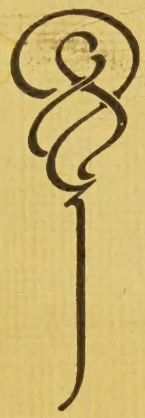


1929

GRONINGEN

SCLEROSIS ANNULARIS VALVULARUM



J. G. GEERLING

Groningen

LANE MEDICAL LIB
SACRAMENTO & WEBSTER
SAN FRANCISCO, CALIF

SCLEROSIS ANNULARIS VALVULARUM

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN
DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE RIJKS-
UNIVERSITEIT TE GRONINGEN, OP GEZAG VAN DEN
RECTOR-MAGNIFICUS DR. I. H. GOSSES, HOOGLEERAAR
IN DE FACULTEIT DER LETTEREN EN WIJSBEGEERTE
TEGEN DE BEDENKINGEN VAN DE
FACULTEIT DER GENEESKUNDE,
IN HET OPENBAAR TE VERDEDIGEN

OP ZATERDAG 11 MEI 1929, N.M. TE 4 UUR

DOOR

JOHANNUS GERHARDUS GEERLING

GEBOREN TE OOSTERZEE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154002_0003

Aan mijn Ouders
Aan mijn Verloofde

Het verschijnen van mijn proefschrift, biedt mij de gelegenheid U, Hoogleeraren, Oud-Hoogleeraren en Lectoren der natuur-philosophische en geneeskundige faculteiten der Groningsche Universiteit, die mij inleidden in de medische wetenschap te danken voor het reeds ontvangen onderwijs. Onder Uw leiding hoop ik te mogen voortwerken aan de voltooiing mijner medische studie.

Hooggeleerde, Deelman, hooggeachte Promotor, het is mij een aangenaam voorrecht geweest onder Uw bezielende leiding in Uw zorg voor het Laboratorium en het onderwijs in de Pathologische Anatomie te hebben mogen deelen.

Grooten dank ben ik U verschuldigd voor de hulp, die ik bij de bewerking van mijn proefschrift van U mocht ontvangen.

U Zeergeleerde Keyser, dank ik voor de bereidwilligheid, waarmede gij het Radiologisch Instituut voor mij hebt opengesteld.

U Zeergeleerde Hannema breng ik eveneens mijn dank voor de nuttige wenken, die ik tijdens mijn verblijf in het Rotterdamsch Ziekenhuis aan den Coolsingel geheel belangeloos van U mocht ontvangen.

U, Hooggeachte Heeren Provisoren van het St. Geertruidsleen te Abbega, ben ik erkentelijk voor den finantieelen steun bij mijn studie genoten.

Aan het personeel van het Pathologisch-Anatomisch Laboratorium en aan den technicus van het Radiologisch Instituut te Groningen mijn welgemeenden dank voor den steun bij mijn werkzaamheden ondervonden.

INHOUD

	Pag.
HOOFDSTUK I. Inleiding	1
HOOFDSTUK II. Historisch overzicht	5
HOOFDSTUK III. Technisch gedeelte	13
HOOFDSTUK IV. Beschrijving der harten	17
HOOFDSTUK V. De sclerosis annularis in verband met het symp- tomencomplex van Adams-Stokes	39
HOOFDSTUK VI. Samenvatting en gevolgtrekkingen	49

HOOFDSTUK I

INLEIDING

In den korten tijd van 1 jaar zijn we, op een aantal sectie's van 378, in staat geweest een 8-tal gevallen van de door **DEWITZKY** in 1908 voor het eerst beschreven en genoemde **SCLEROSIS ANNULARIS VALVULARUM** te onderzoeken. Hieronder verstaat hij het op meer gevorderden leeftijd optreden van een op zich zelf staand sclerotisch klepproces, in uitgesproken gevallen gepaard gaande met verkalking. Dit sclerotisch proces wordt in zijn allereerste begin door hem gevonden in de middelste fibreuse laag van de klep. Het proces zoekt zijn uitbreiding langs de klepaanhechtingsranden en geeft ten slotte aanleiding tot een ringvormige vernauwing van het ostium, dat de klep bevat en daarom voegde hij het woord *annularis* er aan toe. Aan de kleppen van alle ostia in het hart kan in bepaalde gevallen deze afwijking in meerdere of mindere mate optreden. Later is men het woord „*annularis*” in verband gaan brengen met den **annulus fibrosus**, hetgeen geenszins de bedoeling van **DEWITZKY** is geweest. Dit is een bron van verwarring. Slaan we de tweede band van het Handboek van **HENKE—LUBARSCH** ¹⁾ op, dan lezen we op blz. 198, waar de verschillende vormen van klepsclerose behandeld worden: „*abzutrennen ist eine weitere Form, die ihren Ausgang von dem Ansatzrande der Atrioventricularklappen nimmt, von hier aus sich diffus oder streifig auf die Segel ausbreitet und mit analogen atherosklerotischen Veränderungen im zentralen Bindegewebsapparat, namentlich in den Annuli fibrosi vergesellschaftet ist.*” „*Für diese Form ist der von DEWITZKY vorgeschlagene Name annuläre Sklerose berechtigt.*”

DEWITZKY ²⁾ zelf zegt echter: „*Somit müssen wir — zu dem Schluss kommen, dass ein solcher Procesz eine ganz selbständige Erkrankung der fibrösen Schicht vorstellt.*”

¹⁾ **HUGO RIBBERT**: Die Erkrankungen des Endokards in **HENKE—LUBARSCH**. Handb. der Spec. Pathol. Anatomie und Histologie Bd. 11, blz. 198.

²⁾ **DEWITZKY**: Über den Bau und die Entstehung verschiedener Formen der chronischen Veränderungen in den Herzklappen. Virchow's Archiv f. Pathol. Anat. u. Phys. Bd. 199, blz. 322.

In anbeacht dessen dat es zu Verhärtingen, Verunstaltung und Verschrumpfung der Klappen kommt, würde ich vorschlagen denselben Sklerose mit Beifügung des Wortes „ringformige“ zu nennen: „Sclerosis annularis“, was das Wesen und die Stellung näher bestimmt. Ich habe schon erwähnt, datz die ringförmige Sklerose den Klappen aller Herzöffnungen eigen ist.

RIBBERT past dus het woord „annulaire“ sclerose — zie vorige alinea — met een geheel andere beteekenis toe op de mitraalkleppen, en scheidt zoodoende deze verkalking van den „annulus“ van een sclerotisch proces aan de aortakleppen. Dit laatste staat sinds het onderzoek van MÖNCKEBERG ¹⁾ bekend onder de naam van „**ascendeerende klepsclerose**“, ook wel kortweg „**basaalsclerose**“ geheeten.

Volgens RIBBERT is het aetiologisch moment de eenige overeenkomst tusschen deze beide, immers zegt hij: „Sie (bedoelende de „annulus“ sclerose) ist in sofern an die Seite der aufsteigenden Sklerose der Aortenklappen zu setzen, als auch sie zweifellos zu den Abnützungskrankheiten gerechnet werden kann.“

Dat de annulusverkalking gescheiden wordt van de ascendeerende klepsclerose is mijns inziens onjuist. Immers DEWITZKY heeft door microscopisch onderzoek voldoende aangetoond, dat aan beide éénzelfde proces in de fibreuse kleplaag ten grondslag ligt.

Ook bij de behandeling van mijn gevallen is dit duidelijk gebleken. Het woord „sclerosis annularis“ wordt door mij dan ook steeds gebruikt strikt in den zin, zooals door DEWITZKY is aangegeven.

Het meest bekend is deze sclerosis annularis in de **aortakleppen**, al wordt zij dus meestal „basaalsclerose“ genoemd, waar het in uitgesproken gevallen het ostium aorticum misvormt tot een nauwe starre spleet, met al de gevolgen van de klassieke aortastenose.

De aandoening is niet te verwarren met de **echte arteriosclerose**, die zich van de aorta op de kleppen uitbreidt en deze eveneens kan doen schrompelen en verkalken. Het is de z.g. **neerdalende klepsclerosis**.

Voorts kan dit proces gelijkenis vertoonen met hetgeen men als eindtoestand van een oude en typische klepontsteking kan vinden.

In beginnende gevallen kan men aan de hand van de localisatie der sclerose macroscopisch reeds uitmaken, met welke van de 3 oorzaken men te doen heeft. Immers de opstijgende sclerose vinden we het eerst en meest uitgesproken in de aortaklepaanhechtingsrand en wel aan den kant, die naar de sinus Valsalvae is toegekeerd; de neerdalende aorta-arteriosclerose bereikt echter de kleppen het eerst, waar deze twee aan twee naast elkaar aan de aortawand ontspringen. Daarentegen is het chronische ontstekingsproces ge-localiseerd in den vrijen- en sluitingsrand, het allereerst in de buurt van den

¹⁾ MÖNCKEBERG, J. G. Der normale histologische Bau und die Sklerose Aortenklappen. Virchows Archiv Bd. 176, Heft 3. 1904.

nodulus Arantii. Het is duidelijk, dat wanneer het schrompelend en verkalkend proces bij alle 3 gevallen zich over de geheele klep heeft uitgebreid, — wat het uit den aard der zaak, hoe hoger de leeftijd stijgt, meestal doet, — men macroscopisch niet meer kan uitmaken, welke primaire oorzaak men voor zich heeft.

Daarvoor dient men dan een microscopisch onderzoek in te stellen. Dit geeft ons althans in zuivere gevallen meestal zekerheid. Hebben we te doen met klepverdikkingen, die het gevolg zijn van één of meer combinatie's van de genoemde 3 oorzaken, wat inderdaad voorkomt, dan laat ons ook het microscopisch onderzoek in den steek en moeten we volstaan met het stellen eener vermoedelijke diagnose. Hoe men aan de hand van het microscopisch onderzoek een juiste diagnose kan stellen, wil ik onder meer in het tweede hoofdstuk uiteenzetten.

Hoe verhouden zich de **mitraalkleppen** in dit opzicht? Ook in de aanhechtingsranden der mitraalkleppen kennen we een sclerotisch klepproces, gepaard gaande met verkalking. Het komt echter lang niet zoo veelvuldig en in die uitbreiding voor, als we het in de aortakleppen zien optreden. Er is dan ook tot dusver veel minder aandacht aan besteed. Meestal beperkt het proces zich tot een paar kleine, vastaanvoelende verkalkte knobbeltjes, die in den aanhechtingsrand aan de onderzijde van genoemde klep zijn te voelen. Ze liggen in den **annulus fibrosus**. Dit is de bindweefselring, die voorkamer en kamer scheidt en waaraan de kleppen ontspringen. Slechts bij uitzondering gaat de verkalking zoover, dat het komt tot de vorming van een massieve kalkring, ter dikte van een vinger, die den geheelen annulus fibrosus sinister inneemt. Daar laatstgenoemde in de buurt van de achterste aortaklep, daar waar de voorste mitraalslip grenst aan de aorta, niet gesloten is, vertoont ook de kalkring daar ter plaatse een onderbreking. De ring heeft dus de vorm van een C.

In 6 van de door mij te vermelden 8 gevallen was een dergelijke min of meer complete ring in C-vorm aanwezig. Het leek mij dienstig, te meer daar in de literatuur slechts weinig van deze ringen zijn beschreven, een uitvoerig macroscopisch en microscopisch onderzoek in te stellen. In de eerste plaats ging ik na of het verkalkend proces in den annulus fibrosus op één lijn kon gesteld worden met de ascendeerende sclerose in de aanhechtingsranden van de aortakleppen, zooals door Dewitzky wordt aangenomen. In de tweede plaats scheen het me toe, omdat de kalkringen voor ongeveer driekwart liggen ingezonken in de linkerkamerspier, dat men wel met iets meer dan een eenvoudige verkalking van het annulusbindweefsel te doen zou hebben. Necrose van spierbundels met opvolgende verkalking kan n.l. mede de oorzaak zijn dat genoemde ringen een zoo groote afmeting aannemen. Deze onderstelling diende te worden nagegaan. Vervolgens is het interessant na te gaan, welke klinische stoornissen een dergelijk verkalkend proces kan geven en wat men er tijdens het leven van kan waarnemen met het röntgenonderzoek en de electrocardiograaf. Tenslotte leek het mij nuttig te wijzen op de door mij gebruikte röntgenopname's om macroscopisch kalk in het algemeen en deze kalkringen

in het bijzonder in het orgaan bij de sectietafel aan te toonen. Te weinig nog heeft deze methode, waarop het eerst door SIMMONDS ¹⁾ in 1908 is geweest, ingang gevonden. (Zie voor bijzonderheden hierover het laatste gedeelte van Hoofdstuk II.

Bij de bespreking der 8 gevallen afzonderlijk zal aan ieder een dergelijke foto voorafgaan.

¹⁾ **SIMMONDS, M.** Über den Nachweis von Verkalkungen am Herzen durch das Röntgenverfahren.

Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. XII 1908.

HOOFDSTUK II

HISTORISCH OVERZICHT

Wanneer men in het museum van ons laboratorium de kasten nagaat, die de hartafwijkingen bevatten, dan kan men daarin een geheele reeks van praeparaten aantreffen, die gerangschikt zijn onder de diagnose: **ENDOCARDITIS VALVULARUM**. Naast endocarditiden van acuten aard staat een naar evenredigheid zeer groot aantal harten met chronische klepafwijkingen, waarbij die van de aortakleppen de belangrijkste plaats innemen. We bekijken de praeparaten dateerende van vóór 1900 nader en gaan na welke de klepafwijkingen zijn, die tot het stellen van deze diagnose hebben geleid.

Het zijn kleppen, die hun vroegere vliezigheid en doorschijnendheid hebben verloren. Ze zijn star, anderen zijn geschrompeld en talrijke bevatten kalk. Combinatie's van deze verschijnselen hebben tot een sterke misvorming van het ostium aorticum aanleiding gegeven.

Niet alleen wat betreft de uitbreiding van het proces van verdikking, schrompeling en verkalking in de kleppen zien we belangrijke verschillen, maar ook loopen, — gelet op de localisatie van de veranderingen — al deze harten sterk uiteen. Niettegenstaande dat staan ze allen onder dezelfde diagnose te boek, n.l. die van „**endocarditis valvularum aortae chronica**.”

Bepalen we ons alleen tot de localisatie, dan blijkt, dat bij de verschillende gevallen niet steeds dezelfde klepgedeelten zijn aangetast. Ten eerste vinden we verdikte, vast aanvoelende kleppen, die een weinig kalk bevatten, wat zich in hoofdzaak bevindt in de aanhechtingsranden aan den naar de aorta toegekeerden kant der klep. De vrije- en sluitingsranden zijn in deze gevallen niet of betrekkelijk weinig aangetast. In sterk uitgesproken gevallen puilt de kalk knobbelig uit in den sinus Valsalvae. Daar waar telkens twee kleppen elkaar raken is nagenoeg geen verdikking te zien. Van zoo'n geval geeft fig. 1 een goed voorbeeld. Men ziet vanuit de aorta op het door schrompeling spleetvormig geworden ostium aorticum. Midden in den sinus Valsalvae steekt een knobbelige kalkmassa omhoog, die zijn oorsprong neemt van het middelste gedeelte der aanhechtingsrand. De vrije klepranden zijn slechts matig verdikt.

Ten tweede kunnen we bij elkaar voegen gevallen met sterke verdikking der vrije- en sluitingsranden. In tegenstelling met bovengenoemde zijn hier de

grootste veranderingen aan den naar het kamerlumen toegekeerden kant der kleppen.

Ten derde is in een aantal van de gevallen in de kleppen een verbindweefseling, schrompeling en verkalking aan den gang, juist daar, waar ze ontspringen aan de aorta, dus daar, waar telkens twee kleppen elkaar raken. Bovendien is in die gevallen in de aorta vlak boven de kleppen een arteriosclerotisch proces aanwezig. De overige klepgedeelten vertoonen nagenoeg geen veranderingen.

Tenslotte blijven er een aantal tusschenvormen over, die we kunnen beschouwen als combinatie's van bovengenoemde afwijkingen. Hierbij zijn zoo-

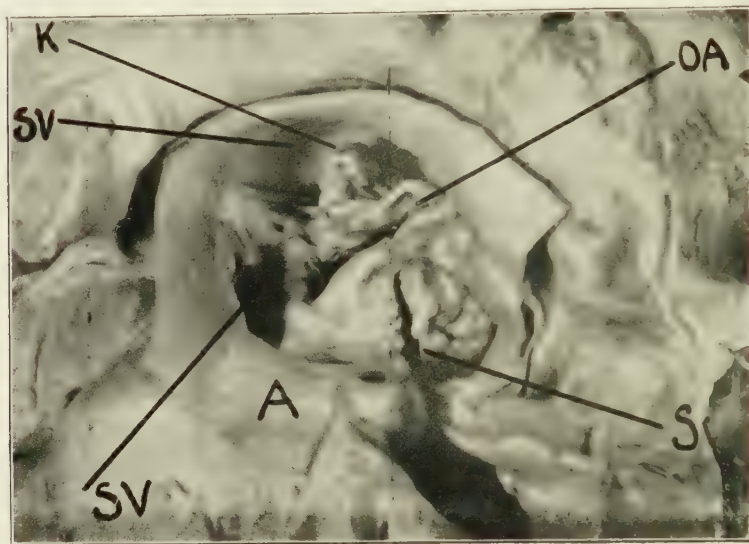


Fig. 1. SCLEROSIS ANNULARIS VALVULARUM AORTAE.

Men ziet vanaf de aorta A op de geschrompelde en verkalkte aortakleppen. OA: het spleetvormig vernauwde ostium aorticum. K: kalk uitpuilende in de sinus Valsalvae, SV. Bij het openknippen van het hart is de linkeraortaklep doorgeknipt bij S.

wel de aanhechtings- als de vrije- en sluitingsranden verdikt en heeft er kalkafzetting plaats gevonden aan den binnen- en buitenkant der klep.

Dat er, gelet op de localisatie van de in de kleppen optredende veranderingen, een dergelijke schematische indeeling was te maken, had men aan het einde der vorige eeuw niet vermoed. Het geheele complex van klepverdikkingen met wat er het gevolg van was, werd beschouwd te zijn veroorzaakt door een langen tijd voorafgegane acute ontsteking.

Over de normale histologie der kleppen was vóór het jaar 1895 nog betrekkelijk niet zooveel bekend. In de toentertijd gebruikte leerboeken stond van de mitraal- en tricuspidakleppen niet veel meer dan dat ze bestonden uit

bindweefsel, dat met den annulus fibrosus in verbinding stond en dat ze bekleed waren met endocardium (STÖHR). ¹⁾ Dit was in tegenstelling met de toen reeds zeer uitgebreide literatuur over de zoogenaamde „fibreuse endocarditiden”, waaronder men verstond klepverdikkingen, gepaard gaande in sterk uitgesproken gevallen met schrompeling en verkalking. Als oorzaak hiervoor kende men niet anders dan een soms geruimen tijd voorafgegangene ontsteking.

In 1886 werd er door HAMPELN ²⁾ de aandacht op gevestigd, dat dikwijls arteriosclerotische veranderingen aan de aorta samen voorkwamen met genoemde klepprocessen. Hij onderscheidde voor het eerst twee onderling geheel verschillende oorzaken voor de klepverdikkingen, die echter als eindresultaat analoge beelden konden geven. Scherp moest tegenover elkaar gesteld worden het ontstekingsproces met de gevolgen van dien, en de door hem als „sclerotisch” betitelde veranderingen, die in nauwe betrekking stonden tot de arteriosclerose. Tot hetzelfde inzicht kwamen drie onderzoekers: KELLER, RINGE en MOLENAAR ³⁾, die achtereenvolgens in 1892, 1895 en 1900 de vraag naar de oorzaak van de klepverdikkingen poogden op te lossen. Ze bewerkten het sectiemateriaal van het Pathologisch Instituut te München en kwamen tot de conclusie, dat men toch de bindweefseltoename in de kleppen, met name in die van het ostium aorticum, gevolgd door schrompeling en verkalking, niet steeds kon toeschrijven aan een doorgemaakte ontsteking, maar dat men in vele gevallen veeleer moest denken aan een samenhang met de arteriosclerose.

Ook HERRMANN ⁴⁾ beschreef in 1903 aortaklepverdikkingen, die hij beschouwde als het gevolg van een vanaf de aorta op de kleppen voortgeschreden arteriosclerotisch proces. Tegelijkertijd vermeldt hij in tegenstelling met de vorige drie schrijvers sclerotische veranderingen van de mitraalkleppen en wel aan den kant, die naar de kamer is toegekeerd. Men had dus het begrip „fibreuse endocarditis” weliswaar gescheiden in twee componenten: de ontsteking tegenover de arteriosclerose, maar ging nog van de voorop gezette meening uit, dat een klepproces tengevolge van laatstgenoemde oorzaak afhankelijk was van sterke arteriosclerotische veranderingen in het begingedeelte van de aorta.

Zoo langzamerhand waren nieuwe kleurmethoden in gebruik genomen en wel de kleuring der elastische vezels van WEIGERT en die van bindweefsel van VAN GIESON. Hierdoor was men in staat de afzonderlijke lagen der kleppen niet alleen van elkaar te onderscheiden, doch ook stuk voor stuk hun afwijkingen na te gaan. Omstreeks dezen tijd verschenen er publicatie's

¹⁾ STÖHR, Lehrbuch. 7. Aufl., 1896.

²⁾ HAMPELN, Zeitscher f. klin Med. Bd. XI, 1886.

³⁾ KELLER, Inaug.-Diss. München 1895.

RINGE, Inaug.-Diss. München 1895.

MOLENAAR, Inaug.-Diss. München 1900.

⁴⁾ HERRMANN, Inaug.-Diss. Halle 1903.

over bijzondere klepprocessen, die in geen enkele samenhang bleken te staan met arteriosclerose of met ontstekingsprocessen van de aorta. In de eerste plaats moet hier genoemd worden ZAHN¹⁾, die in 1895 kleppen onderzocht van harten, die durante vitae verschijnselen van langdurige insufficiëntie hadden gegeven. Het bleek hem, dat aan de vrije randen van de aorta-, zoowel als van de mitraalkleppen verdikkingen waren opgetreden, die hij beschouwde als hypertrophische bindweefselwoekering. De oorzaak zou zijn gelegen in mechanische prikkels, als gevolg van wijzigingen in den bloedstroom.

In hetzelfde jaar verscheen er een werk van VERAGUTH²⁾, die eveneens woekeringsprocessen van kleplagen beschreef. Het derde werk, ook gewijd aan microscopische klepveranderingen in geen verband staande met arteriosclerose, was van de hand van BEITZKE³⁾. Hij onderzocht vormsels, gelegen aan den ventrikelkant der voorste mitraalklep, die bekend stonden onder den naam van „witte mitraalvlekken". Ze waren volgens hem een gevolg van een vette degeneratie van alle kleplagen, gepaard gaande met een gelijktijdige afzetting van kalk alleen in de middelste laag. Als oorzaak hiervoor nam hij een mechanische laesie door den bloedstroom aan. Dan komt in 1904 MÖNCKEBERG⁴⁾, die de tot nu toe onder één groep gerangschikte arteriosclerotische klepafwijkingen in een nieuw daglicht stelt. De aanleiding tot het schrijven van zijn werk, was in de eerste plaats de, na het bekend worden der reeds genoemde specifieke kleuringen, algemeen gevoelde behoefte aan een nieuwe beschrijving van de normale klepbouw. De bestaande beschrijving was van VERAGUTH. In de tweede plaats dienden beschreven te worden klepafwijkingen, zooals ze door zijn chef WEIGERT stonden opgeteekend in de sectieverslagen van het Pathologisch-Anatomisch Instituut te Frankfurt. De omschrijving luidde als volgt: in de aortakleppen van personen boven 35 jaar vindt men herhaaldelijk verdikkingen van de aanhechtingsranden. Wanneer men met den vinger er over strijkt, voelt men duidelijk een harde rand. Vaak is er kalk in aanwezig. In sterk uitgesproken gevallen kan deze verdikking zich uitstrekken over een groot gedeelte der klepbasis, doch steeds blijft de sluitingsrand en vooral de vrije rand der klep onaangetast. Macroscopisch ziet men reeds, dat de veranderingen optreden aan de naar den sinus Valsalvae toegekeerde klepkant. De aorta zelf vertoont althans in zijn begin-gedeelte slechts geringe endocardverdikkingen.

MÖNCKEBERG onderzocht nu eerst normale kleppen, waarbij hij tot de conclusie kwam, dat de aortaklep uit drie hoofdlagen bestaat. De ééne, die

¹⁾ ZAHN, Über einige anatomische Kennzeichen der Herzklappeninsuffizienzen. Verhandl. deutsch. Congr. f. inn. Med. 1895.

²⁾ VERAGUTH, Untersuchungen über normale und entzündete Herzklappen.

³⁾ BEITZKE, Über die sog. „weisen Flecken am groszen Mitralsegel." Virchows Archiv. Bd. 163.

⁴⁾ MÖNCKEBERG, J. G. Der normale histologische Bau und die sklerose der Aortenklappen. Virchows Archiv. Bd. 176. Heft 3, 1904.

naar den ventrikel is toegekeerd, is hoofdzakelijk opgebouwd uit elastische vezels, komt overeen met de subendocardiale laag en gaat onmiddellijk in deze over. De middelste bestaat uit los bindweefsel (fibreuse laag). Naar den aanhechtingsrand toe wordt ze door het uiteenwijken der buitenste lagen breeder en bevat daar een enkel bloedvaatje. De derde laag, die aan den kant van de aorta ligt, is het dikst en bevat dwars verloopende bindweefselbundels. Elastische elementen ontbreken hier nagenoeg. Na deze beschrijving gaat hij over tot 28 gevallen met hard aanvoelende aanhechtingsranden. Hij verdeelt ze, wat betreft de uitbreiding van de veranderingen, in drie groepen. Bij de eerste 13 praeparaten voelt men de aanhechtingsranden, door er over te strijken met den vinger, iets verhard. De leeftijd varieert van 26—78 jaar. De tweede groep (10 gevallen, 36—77 jaar) vertoont beginnende verkalking, gepaard aan sterke klepverdikking. De laatste 9 gevallen (57—84 jaar) hebben een maximale kalkopeenhooping; 5 van deze vertoonden klinisch aortastenose, de anderen niet.

Bij microscopisch onderzoek blijkt in het eerste stadium der aandoening de naar den sinus Valsalvae toegekeerde kant der klep aangetast, terwijl de beide overige kleplagen volkomen intact zijn gebleven. De genoemde laag is dikker geworden en vertoont regressieve veranderingen in den vorm van vervetting, het pleksgewijs verdwijnen van kernen met opname van kalkstof. Bij verder voortschrijden van het proces nemen genoemde verschijnselen toe, beperken zich niet alleen tot de aanhechtingshoek, doch grijpen op de eigenlijke klep zelf over.

In de meest gevorderde gevallen worden de necrotische partijen, waarin dikwijls vetkristallen te vinden zijn, tot compacte kalkhaarden.

Door een steeds verder voortschrijden van het proces, zoowel in de middelste kleplaag als in de sinuskantlaag en mede doordat de kalkbrokjes door de binnenste kleplaag heendringen en aanleiding geven tot het afzetten van thrombotisch materiaal, dat op zijn beurt weer mede in het proces van verkalking wordt betrokken, komt het ten slotte tot een maximale klepmisvorming, die tijdens het leven in meerdere of mindere mate functie-stoornissen geeft. En toch blijft ook, bij deze vergevorderde klepprocessen de breede elastische laag, die de klep aan den kamerkant bekleedt, steeds intact.

Deze „primaire”, — dat wil zeggen, zonder gelijktijdige arteriosclerotische veranderingen — aan het begingedeelte der aorta optredende klepsclerose noemde MÖNCKEBERG de „opstijgende sclerose”, tegenwoordig veelal de „basaalsclerose” geheeten. Hij koos eerstgenoemden naam, omdat het allereerste begin der sclerose zich voordoet in de aanhechtingsranden en vandaar naar boven toe op het overige klepgedeelte zelf voorschrijdt. Principieel moet men hiervan onderscheiden de klepverkalking, die zijn ontstaan dankt aan een van de aorta op de kleppen voortschrijdend arteriosclerotisch proces. Hoewel macroscopisch gemakkelijk te onderscheiden van de hierboven genoemde opstijgende sclerose, geeft het typische arteriosclerotisch klepproces zeer dikwijls moeilijkheden in de differentiaaldiagnose met de chroni-

sche klepverdickingen eventueel — verkalkingen, die het gevolg zijn van een oude ontsteking. Juist hier, zoo toont MÖNCKEBERG ons verder aan, geeft het microscopisch onderzoek zekerheid.

Terwijl bij een oude klepontsteking eveneens de grove afwijking macroscopisch gelocaliseerd is in de buurt van den vrijen- en sluitingrand, zien we bij microscopisch onderzoek, naast een bindweefseltoename met jonge vaatjes en haarden van monocyttaire infiltratie hier en daar een hyaliene degeneratie van het bindweefsel, met obliteratie van bloedvaatjes, gepaard gaande met de opname van kalkkorreltjes. Dus duidelijke ontstekingsverschijnselen, die we zoowel bij het arteriosclerotisch klepproces als bij de opstijgende klepsclerose missen. Het verschil tusschen het arteriosclerotisch klepproces en de opstijgende sclerose ligt bij microscopisch onderzoek in de breede elastische kamerkantlaag der klep, die bij arteriosklerose steeds mee in het verkalkingsproces opgaat, bij de basaalsclerose daarentegen altijd intact blijft. Tot zoover MÖNCKEBERG in 1904.

We kennen dus thans voor het oude begrip van de fibreuse endocarditis, voor zoover het de aortakleppen aangaat, 3 verschillende oorzaken en wel:

- a. de typische **chronische endocarditis** op de basis van een chronische ontsteking.
- b. een **arteriosclerotisch proces** van de aorta op de kleppen voortgeschreden.
- c. een zelfstandig optredend **sclerotisch proces**, beginnend bij den aanhechtingsrand.

Hoe verhouden zich de mitraalkleppen in het licht van bovengenoemde beschouwingen? Te Moskou verschijnt 4 jaar later in 1908 een proefschrift van DEWITZKY.¹⁾ Het is ongeveer op dezelfde wijze opgezet als het onderzoek van MÖNCKEBERG. Er is echter één belangrijk verschil. Terwijl de vorige onderzoekers zich bijna uitsluitend bepaalden tot de afwijkingen aan de aortakleppen en de kleppen der veneuse ostia slechts terloops vermeldden, wijdde DEWITZKY mede zijn aandacht aan laatstgenoemde en voornamelijk aan de mitraalkleppen, die uit den aard der zaak naast de aortakleppen het veelvuldigst afwijkingen vertoonen.

Na een vrij uitvoerige beschrijving van den normalen bouw van het endocardium en van de kleppen, waarbij hij in hoofdzaken overeenstemt met MÖNCKEBERG, maken we kennis met een nieuw begrip. Het tweede hoofdstuk draagt n.l. als titel: „Chronische hartklepveranderingen ten gevolge van aandoening der fibreuse laag: **sclerosis annularis valvularum.**”

Met dit laatste bedoelt hij de sclerose, die ringvormig in het verloop der aanhechtingsranden van alle kleppen kan optreden. Dit blijkt volgens DEWITZKY hetzelfde proces te zijn, wat door MÖNCKEBERG beschreven is als de opstijgende sclerose bij de aortakleppen.

¹⁾ DEWITZKY Wl., Über den Bau und die Entstehung verschiedener Formen der chronischen Veränderungen in den Herzklappen. Virchows Archiv. Bd. 199. Heft 2. 1910.

Zoowel de macroscopische als microscopische beschrijving van hun gevallen zijn met elkaar in overeenstemming, alleen met dit verschil, dat MÖNCKEBERG het allereerste begin localiseert in de sinus-kantlaag van de aortakleppen, terwijl DEWITZKY de eerste veranderingen ziet in de middelste fibreuse laag, zoowel van de aorta als van de mitraalkleppen.

Ook in de basis der mitraalklep komt dus een hyaliniseerend proces met vervetting en necrose met verkalking voor.

Zooals ik reeds in het eerste hoofdstuk heb aangetoond, is de naam „annulaire” sclerose door andere onderzoekers alleen gebruikt voor sclerotische processen van kleppen van veneuse ostia. Geheel ten onrechte. Het is juist de verdienste van DEWITZKY, dat hij èn de basaalsclerose van MÖNCKEBERG èn de sclerotische processen van de mitraalkleppen — de annulus-verkalking — vanuit één oogpunt beschouwde en wel als een primaire degeneratie der fibreuse laag.

De „basaalsclerose der mitraalkleppen” neemt als regel niet dergelijke afmetingen aan, als die der aortakleppen.

DEWITZKY zelf beschrijft slechts kleine kalkpartikeltjes onder de mitraalklep in haar aanhechtingsrand. Wel vindt hij een uitgebreide verkalking van de voorste mitraalslip zelf.

Toch zijn er naderhand gevallen beschreven, waarbij het verkalkend proces in den linker annulus fibrosus geweldige afmetingen had aangenomen.

RIBBERT ¹⁾ schrijft in het Handboek van HENKE—LUBARSCH, dat bij de annulussclerose kalkstukken kunnen ontstaan ter dikte van een pink, die het linker veneuse ostium deels met onderbrekingen, zelden als geheel gesloten ring, omgeven. Meestal is de ring open naar het septum toe. Ze liggen met hun grootste gedeelte ingezonken in de linker kamerspier, terwijl ze de basis der klep omhoog duwen. Soms dringen nog uitloopers van het kalkstuk naar beneden in de spier in de richting der hartpunt. Hij zelf zag eens een stuk kalk, ter dikte van een vinger, met een lengte van 3 cm.

MÖNCKEBERG schrijft over dit proces later: „Zeer zelden is de geheele linker annulus fibrosus in een harde kalkring veranderd. Bij microscopisch onderzoek kan men er echt been met mergruimten in vinden. Grillig gevormde uitloopers kunnen vanaf den aanhechtingsrand in de kleppen en in het septum membranaceum dringen.”

Zeer weinig vind ik in de literatuur beschreven over de röntgenphotografie van organen na den dood.

Zelfs het röntgen-anatomisch onderzoek is nog weinig beoefend. Waar dit wel het geval is geweest, ging het er om in de eerste plaats de juiste ligging van de ostia van het hart op de borstkas te kunnen projecteeren, en in de tweede plaats wilde men de topographische verhouding van de groote vaten nauwkeurig bepalen.

1) RIBBERT, HUGO. Die Erkrankungen des Endocards. Henke—Lubarsch. Handbuch der Spec. Path. Anat. u. Hist. Bd. II, bldz. 199. 1924.

Voor dit doel zaagde WEINBERGER¹⁾ lijken na bevrozing in plakken, omrandde bepaalde deelen van het hart en de groote vaten met lood-draad en maakte, na reconstructie van het lijk, röntgenopname's.

OESTREICH en DE LA CHAMP²⁾ staken onder contrôle op het röntgenscherp naalden tot aan bepaalde randen van de hartschaduw en bepaalden vervolgens door sectie hun ligging.

GROEDEL³⁾ vulde in situ het hart en de groote vaten met bariumsulfaat en legde lood-draden in de verschillende ostia. Hiermede kon hij hun ligging ten opzichte van bepaalde, door hem met lood gemerkte punten van den borstkas nagaan.

SIMMONDS⁴⁾ is de eerste geweest, die röntgenopname's maakte van bij obductie verkregen harten, waarbij door één of ander ziekteproces kalk was opgetreden. Naast opname's van harten met kalk, ontstaan op de basis van een klepontsteking, een pericarditis, en een sclerotisch proces in de coronairvaten, reproduceert hij 3 foto's van harten, waarin onder den aanhechtingsrand der mitraalklep een uitgebreid verkalkend proces aanwezig is.

Analoge gevallen zullen met röntgen-photographisch beeld door mij in Hoofdstuk 4 en 5 beschreven worden.

Een bezwaar van de opname's van SIMMONDS is, dat ze genomen zijn van het onopengesneden hart, wat het duiden van topographische verhoudingen niet ten goede komt.

¹⁾ WEINBERGER. Atlas der Radiographie der Brustorgane. Weenen. E. M. Engel, 1901.

²⁾ OESTREICH en DE LA CHAMP. Anatomie und physicalische Untersuchungsmethoden. Berlijn. S. Karger, 1905.

³⁾ GROEDEL. Die röntgen-anatomische situs-untersuchung des Herzens und der groszen Gefäße.

Verhandlungen der deutschen Röntgengesellschaft. Bd. VII 1911, p. 47, Bd. IX 1913.

⁴⁾ SIMMONDS. Über den Nachweis von Verkalkungen am Herzen durch das Röntgenverfahren.

Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. XII. 1908.

HOOFDSTUK III

TECHNISCH GEDEELTE

De door mij onderzochte harten waren deels bewaard als museumpraeparaten, deels door mij zelf bij obductie verkregen. Ze zijn alle op de gebruikelijke wijze opengesneden en wel wat de linker hartshelft betreft volgens 2 sneden, die elkaar bij de hartpunt in V-vorm ontmoeten. Het eene been van de V gaat door het ostium venosum, het andere door het ostium arteriosum. De dikke kalkring in den annulus fibrosus werd daarbij doorgezaagd. De praeparaten zijn gefixeerd volgens de methode van KAISERLING.

Alvorens tot het snijden der coupe's over te gaan, werden eerst röntgenopname's van de harten gemaakt. Dit geschiedde op het Radiologisch instituut van het Academisch Ziekenhuis op de volgende wijze: Men legt het hart met de linker kamer naar boven voor zich neer. Het spiergedeelte van de linker kamer, wat tusschen de in V-vorm gelegen sneevlakken gelegen is en waaraan de voorste mitraalslip vastzit wordt naar den atriumkant omgeslagen (fig. 2). Dan ligt dus de linker hartsholte met links de aortakleppen en rechts de mitraalklep geheel open voor ons. Vervolgens legt men het praeparaat omgekeerd op de cassette, die de gevoelige plaat bevat. Alle opname's worden gemaakt met 2 versterkingsschermen. De belichtingstijd varieert van 1—3 seconden bij een afstand van 80 cM., een spanning van 30 Kilo-Volt en een stroomsterkte van 10 Mili-ampère. De gebruikte buis is een PHILIPS-buis. (type B).

Wat het microscopisch onderzoek betreft, stelde ik me in de eerste plaats ten doel te onderzoeken de verkalkingshaard in den annulus fibrosus. In de tweede plaats moest ik me er van overtuigen met wat voor een proces ik eventueel in de aortakleppen te maken had en vervolgens hoe het met de hartspier zelf gesteld was.

Op 5 verschillende plaatsen werd nu een moot uit het hart genomen, die ik achtereenvolgens aldus nummerde (zie schema fig. 2).

Coupe I: geeft een stuk van de voorste mitraalslip te zien en tegelijkertijd een gedeelte van de achterste aortaklep en van de tricuspidaklep.

Coupe II en III: dienden tot onderzoek van den annulus fibrosus. De topographische verhouding tusschen kalkhaard, mitraalklep en spier is hier zeer fraai in te zien.

Coupe IV: is met opzet zoo gekozen, dat ze net gaat door de rechte aortaklep en door het vliezig deel van het kamertusschenschot.

We weten n.l. sinds de ontdekking van de spierverbinding tusschen voor-kamer en kamer door HIS en uit de samenvattende onderzoeken van TAWARA en ASCHOFF—HERING, dat de zoogenaamde „bundel van HIS”

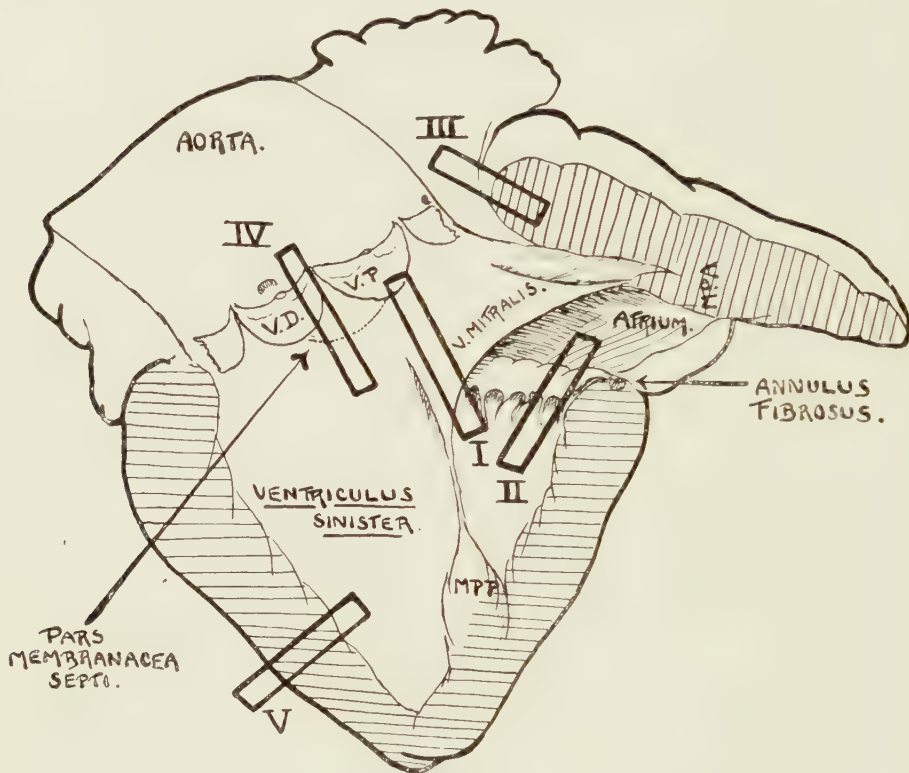


Fig. 2.

een deel uitmaakt van het prikkelgeleidingssysteem van het hart. Hij loopt aan den rechter kamerkant onder langs het septum membranaceum, wat ligt tusschen en onder de samenkomst van de achterste en rechte aortakleppen. Hier splitst hij zich in tweeën, het eene been loopt recht door naar beneden, terwijl het andere het vliezig tusschenschot doorboort en zich daarna vertakt in de linker kamer. Er zijn talrijke gevallen van stoornissen in het hartrythme beschreven, waaronder het zoogen. „hartblok” een belangrijke plaats inneemt. Deze aandoening kan berusten op een mechanische laesie van den bundel van HIS. Daar in de klinische gegevens van één mijner gevallen (S. 629) deze bundelblokkade vermeld stond, stelde ik een onderzoek in naar den aard der onderbreking in het geleidingssysteem.

Macroscopisch is het atrioventriculair-systeem in een menschenhart ternauwernood of in het geheel niet zichtbaar. Er moest dus een weefselstuk op

de vermoedelijke plaats van ligging worden uitgesneden en dit werd coupe IV. Bij het hart van S. 629 werd de geheele reep in seriecoupe's gesneden, bij de overige gevallen werd slechts om de 10 of 20 coupe's een drietal onderzocht.

Coupe V: moest een beeld geven van den toestand der hartspier zelf, ze werd genomen uit de linker kamerspier, ongeveer op de grens van middelste en onderste 1/3 gedeelte.

Van elke 3 opeenvolgende coupe's, van één blok gesneden en ingebet in celloidine, werd de eerste gekleurd met haematine-eosine, de tweede volgens de methode van GIESON, ten einde de verhouding van spier en bindweefsel ten opzichte van de kalkhaard na te gaan. De laatste coupe gaf vervolgens door zijn kleuring op elastische vezels een goed beeld der verschillende kleplagen.

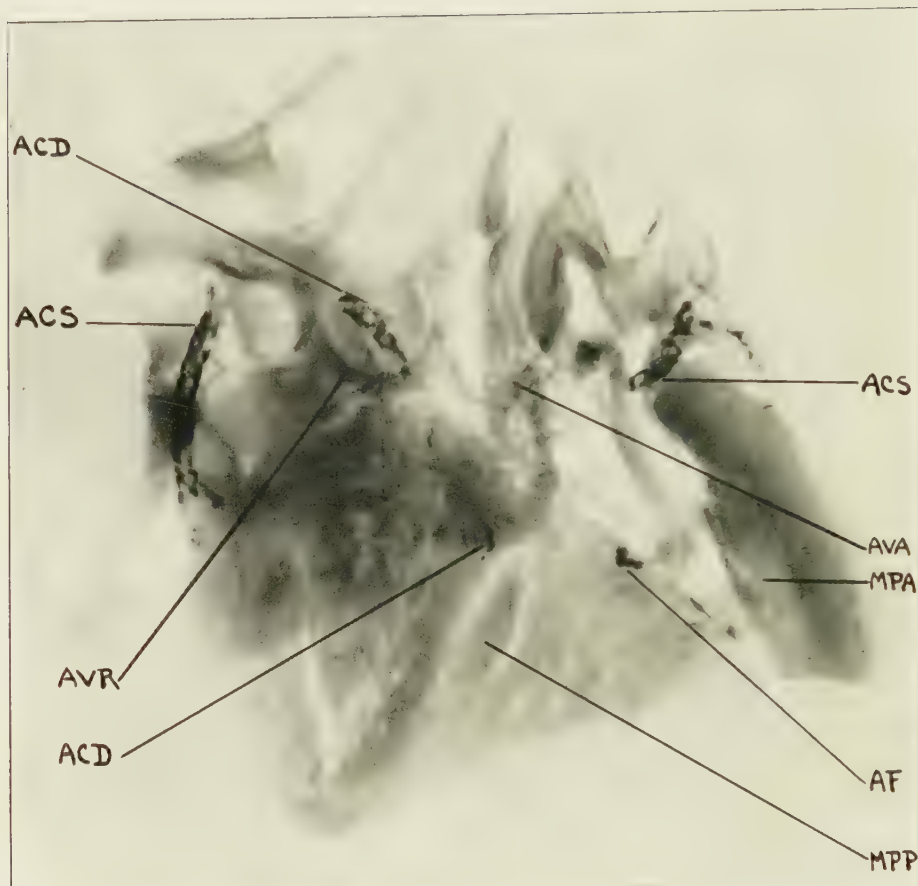


Fig. 3.

Geval 1. S. 1180. RÖNTGENOPNAME VAN HET HART VAN EEN 78-JARIGE VROUW.

Zoowel de linker als de rechter arteria coronaria, ACS en ACD, vertoonen een uitgebreide wandverkalking. In de aortakleppen is geen kalk aanwezig, noch in de aanhechtingsranden, AVR en AVA, noch in het overige klepgedeelte. Onder den aanhechtingsrand van de achterste mitraalslip in den annulus fibrosus AF, bevinden zich een paar kalkstukjes. MPP: de achterste papillair spier, MPA de voorste papillair spier van de mitraalklep.

HOOFDSTUK IV

BESCHRIJVING DER HARTEN

De opzet van elk sectiegeval is hetzelide:

Een reproductie van de Röntgenopname gaat vooraf. Men oriënteert zich gemakkelijk op de foto door te letten op de groote papillairspier, waaraan de achterste mitraalklep vasthecht. Deze is steeds duidelijk zichtbaar aan de rechterzijde in de onderste helft van het hart. De ligging der aortaklepper wordt aangegeven door twee naast elkaar gelegen gebogen lijntjes, die overeenkomen met de aanhechtingsranden van de achterste en rechter klep. ¹⁾ Ze bevinden zich in de linker bovenste helft der foto. Trekt men een lijn van het midden van het hart naar de rechter bovenhoek van de foto, dan loopt de aanhechtingsrand van de voorste mitraalklep, die immers naar boven is opgeslagen, (zie schets op blz. 14) evenwijdig aan haar onderste 1/3 gedeelte.

Het verslag der lijkopening wordt ingeleid met een kort uittreksel uit het ziekteverloop. Vooral hetgeen klinisch aan het hart is waargenomen, staat vermeld. Uitvoerig is daarna ingegaan op de macroscopische en microscopische beschrijving van het hart met zijn vaten. De overige organen worden slechts vermeld, voorzover zij betrekking hebben op de doodsoorzaak of misschien om andere redenen van belang zijn. Zoo noodig volgt achter elke beschrijving een korte beschouwing over het geheel.

GEVAL I

S. 1180. De ziektegeschiedenis van deze 78-jarige vrouw vermeldt het volgende: Ze is in het Academisch Ziekenhuis den 19 Nov. 1927 op de Psychiatrisch-Neurologische afdeling opgenomen wegens melancholische

¹⁾ Van den aanhechtingsrand der linkeraortaklep zien we de helft aan weerszijden van beide genoemde kleppen. Dit vindt zijn oorzaak daarin, dat bij het openknippen van het hart, de linkerklep midden doorgedeeld is.

klachten. Ze maakt een depressieve, demente indruk. De temperatuur schommelt tusschen 39 en 39.5 graad rectaal.

De longen vertoonen bij percussie rechts achter een gedempte toon en overal bij auscultatie bronchitische geruischen. Als eenige bijzonderheid staat van het hart vermeld een systolisch geruisch aan de punt. Thorax-foto's zijn gedurende haar verblijf in de kliniek niet gemaakt. Terwijl de temperatuur hoog blijft, gaat de toestand langzamerhand achteruit en den 26en November overlijdt de patiënte.

12 uur na den dood wordt obductie gedaan.

Er is algemeene lijkstijfheid. Uitwendig zijn er geen bijzonderheden. De sterk anthracotische, met den borstwand vergroeide **longen** vertoonen een etterige bronchitis met uitgebreide bronchopneumonische haarden. Het **hart** is normaal van grootte, weegt 315 Gr. De punt wordt gevormd door de linkerkamer. Het pericardium is vetrijk, glad en glanzend, zonder lokale verdikkingen. Het ostium venosum van rechts en links en het ostium aorticum zijn normaal van wijdte. De bruin getinte hartspeer, die op doorsnede geen bindweefselhaarden vertoont, heeft links een dikte van 9, en rechts van 2 mM.

De aortakleppen zijn aan den aanhechtingsrand aan de naar den sinus Valsalvae toegekeerden kant knobbelig verdikt. Kalk is er niet in te voelen. Het overige gedeelte, in het bijzonder de sluitings- en vrije randen, zijn niet verdikt. De aorta heeft vlak boven de kleppen gemeten, een wijdte van $7\frac{1}{2}$ cM., en vertoont slechts enkele grijsgele intimaverdikkingen. Kalkplaatjes zijn er niet in te voelen.

De mitraalkleppen hebben dunne peesdraden en eenigszins knobbelige sluitingsranden. Onder de cuspis posterior in den hoek, tusschen klep en kamerspier bevindt zich over een afstand van ongeveer 3 à 4 cM. een vastaanvoelende strook, waarin zich kalk bevindt, die op doorsnede ongeveer een dikte heeft van 4 mM. Het overige gedeelte der aanhechtingsranden is niet verdikt.

De tricuspidaalkleppen zijn dun en vliezig. **De pulmonaalkleppen** zijn normaal van dikte en flotteren goed in water.

De hartsholten zijn niet uitgezet, bevatten stolsels, geen thrombi.

Het foramen ovale is gesloten. De **coronairvaten** hebben een recht verloop. De intima is ontfien en geel gevlekt. Over een vrij grooten afstand voelen zoowel de rechter als de linker vast aan, en zitten er kalkplaatjes in den wand.

De **aorta** ligt geslingerd, is plaatselijk nog al wijd, en heeft vooral in het buikgedeelte om den afgang der lumbaalvaten en bij de splitsingsplaats, grijsgeel gekleurde intimaverdikkingen, waarin kalkplaatjes te voelen zijn. Hier en daar is de intima defect, en kunnen we van onder de flardige, ondermijnde randen van de zweren een week, grijsgeel gekleurde brijachtige massa te voorschijn halen.

Van de atrophische buikorganen is alleen vermeldenswaard een sterk uitgezette, met dunne geelgroene etter gevulde galblaas, waarin zich talrijke steenen bevinden, waarvan een, ter grootte van een noot, den ductus cysticus heeft afgesloten. Aan blaas en genitaalapparaat worden geen afwijkingen gevonden.

Uit de femoraalvaten stroomt bij druk vloeibaar bloed.

De hersenen hebben diepe groeven en smalle windingen. De arteriën

aan de hersenbasis staan wijd open en hebben een starre hier en daar verkalkte wand. Bij insnijden wordt noch aan hersensubstantie zelf, noch aan de ventrikels eenige afwijking gevonden.

Bij **microscopisch onderzoek** van de coupe's vinden we 't volgende:

Coupe I. De mitraalklep is normaal van dikte. In het bindweefsel tusschen kamer en voorkamer, geheel buiten de klep, ligt een rond haardje kalkhoudend bindweefsel, $\frac{1}{2}$ mM. in doorsnee. Aan den onderkant der klep in haar aanhechtingsrand zien we een beginnend verkalkend proces: het bindweefsel is homogeen rose geworden en bevat enkele kalkkorreltjes. Onder den annulus in de kamerspier bevinden zich zeer veel onregelmatige bindweefselhaarden, die in de richting der hartpunt in aantal afnemen. Kleine arteriën in het pericardiale vetweefsel hebben sterke intimaverdikkingen.

Coupe II. In de mitraalklep zelf vlak bij den aanhechtingsrand ligt een ovale kalkhaard, 2 bij 4 mM., die de bovenste kleplagen aan den atriumkant intact heeft gelaten, daarentegen die aan den onderkant heeft vernield. Zeer duidelijk is te zien hoe jong granulatieweefsel bezig is met kalkresorptie. Kraakbeen of beenvorming is niet aanwezig. In de kamerspier vlak onder den annulus zien we het allereerste begin van afsterven van spiervezels met kalkopname.

Tusschen de spiervezels veel bindweefsel als in Coupe I.

Coupe III. In de linker kamerspier vlak bij den annulus fibrosus aan den kamerkant bevinden zich enkele kleine kalkhaardjes in geen verband staande met de mitraalklep, die ook zelf in haar middelste laag en zich uitbreidend in de richting van de naar de kamer toegekeerde zijde, bij den aanhechtingsrand een beginnend proces van necrose met verkalking vertoont.

De spier vertoont dezelfde bijzonderheden als in Coupe I en II.

Coupe IV. De naar den sinus. Valsalvae toegekeerde aortakleplaag en de middelste fibreuse laag zijn vooral bij den aanhechtingsrand sterk verdikt. Dit komt meer, doordat de bindweefselbundels door haarden van necrose met vervetting en het afzetten van heele fijne kalkkorreltjes uitelkaar zijn gedrongen, dan wel door een bindweefseltoename, hoewel dit laatste toch ook zeker een rol speelt. In de kamerspier veel bindweefselhaarden evenals in de vorige coupe's. De vezels van het geleidingssysteem zijn intact.

Coupe V toont sterk gefragmenteerde en gesegmenteerde atrophische spiervezels met haardsgewijze pigmentopeenhooping om de kernpolen. Het bindweefsel tusschen de spierbundels is niet toegenomen.

Samenvatting: Als doodsoorzaak van de oude vrouw dient aangenomen te worden het uitgebreid bronchopneumonisch proces.

Het hart (zie fig. 3) vertoont een sterke verkalking der coronairvaten, terwijl de aortakleppen, die bij de aanhechtingsranden een sclerotisch proces in den zin van de basaalsclerose van Mönckeberg vertoonen, geen kalk bevatten. Daarentegen is er in den aanhechtingsrand van de achterste mitraalklep een verkalkend proces aanwezig, wat in dezelfde kleplagen is gelegen als dat in de aortaklep.

Over de localisatie van de bindweefselhaarden in de kamerspier van het hart van dit geval, dient nog iets gezegd te worden. De oorzaak voor de myodegeneratio fibrosa is hier het arteriosclerotisch vaatproces. Als regel zien

we bij deze aandoening de bindweefselhaarden in de kamerspier in aantal en grootte toenemen, naarmate we de hartpunt naderen. We vinden dan ook de aneurysmata cordis, berustend op het plaatselijk uitzetten van den door bindweefsel minderwaardig geworden kamerwand, vooral bij de hartpunt en wel in den voorwand van den linker ventrikel.

Geheel anders in dit geval. Juist in de spiermassa van den ventrikel bij den annulus fibrosus zien we het proces der myodegeneratio fibrosa aan den gang, terwijl de spier van de hartpunt in het geheel geen bindweefseltoename vertoont. We kunnen ons voorstellen, dat de oorzaak van deze bepaalde localisatie moet worden gezocht in de sterke verkalking van het begin-gedeelte der coronairvaten.

De hier direct vanaf gaande kleine spiertakjes zijn hierdoor in hun bloedvoorziening tekort geschoten, wat de ondergang van spiervezels ten gevolge heeft gehad. De hoofdstam zelf met zijn eindvertakkingen is nog in staat geweest de spierbundels van de apexstreek voldoende van bloed te voorzien.

Inderdaad zien we dan ook in de coupe's II, III en IV met hun bindweefselhaarden, het lumen van kleine arterietakjes bijna of geheel dicht zitten door een intimaverdikking, terwijl de hoofdstam der coronair-arterie een behoorlijk wijd lumen heeft en dit houdt tot in coupe V.

GEVAL 2

S. 729. Wegens een inoperabel maagcarcinoom wordt bij dezen 68-jarigen man een gastro-enterostomie gedaan en een anastomose van Braun aangelegd op de Heelkundige afdeling van het Academisch Ziekenhuis. Eenigen tijd later krijgt hij een ingeklemde breuk, waarvoor nogmaals operatie wordt verricht. Reeds spoedig overlijdt de cachectische man onder verschijnselen van bronchopneumonie. Het hart maakte den indruk vergroot te zijn naar links en er was een systolisch geruisch boven alle ostia gehoord. De bloeddruk was syst. 160, diast. 80.

De **lijkopening** 24 uur na den dood verricht, leverde het volgende op: Uitwendig zijn er behalve de operatiewonden geen bijzonderheden. De sterk anthracotische longen vertoonen in de volumineuse onderkwabben broncopneumonische haarden.

Het **hart** maakt den indruk iets te groot te zijn, is goed gecontraheerd, weegt 310 Gr. De punt wordt gevormd door de linker kamer. Het hartezakje bevat 10 c.c. helder geel vocht, heeft gladde- en glanzende bladen, nergens zijn onderlinge adhaesie's. Op de linker kamerpunt aan de voorzijde bevindt zich een ongeveer halve stuiver-groote glanzende grijswitte verdikking. Het ostium venosum sinistrum is voor $2\frac{1}{2}$, het ost. ven. dextrum voor 3 vingers doorgankelijk. Van het ostium aorticum is slechts een nauwe, ovale starre spleet over met diameter van 5 bij 13 mM.

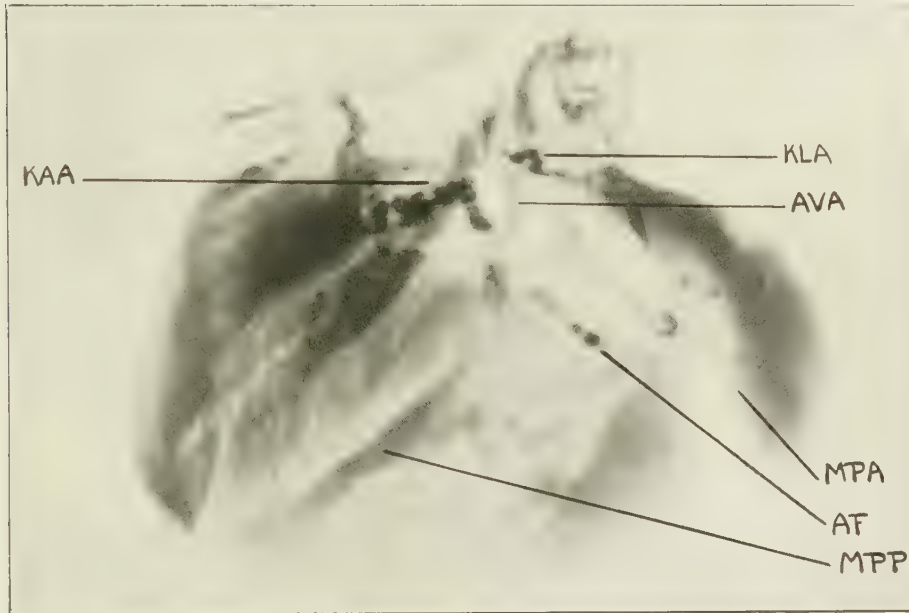


Fig. 4.

Geval 2. S. 729. RÖNTGENOPNAME VAN HET HART VAN EEN 68-JARIGEN MAN.

De semilunairkleppen van de aorta bevatten zeer veel kalk, welke in hoofdzaak gelegen is in de buurt van den sluitingsrand van de achterste en linkerklep: KAA en KLA. De aanhechtingsranden vertoonen geen verkalking. AVA: aanhechtingsrand van de achterste aortaklep. MPA en MPP, musculus papillaris ant. en post. valvulae mitralis. AF: annulus fibrosus, waarin, onder de achterste slip van de mitraalklep, een verkalkte partij, langgerekt van vorm.

De linker kamer- en voorkamerholte zijn een weinig uitgezet, die van rechts zijn normaal van breedte.

De **hartsholten** bevatten geen thrombi. De kamerwand heeft links een dikte van 12 en rechts van 3 mM. In de bruin getinte, vast aanvoelende hartspier zijn geen bindweefselhaarden te zien.

De **aortakleppen** zijn met het oorsprongsgedeelte der vrije- en sluitingsranden met elkaar vergroeid. Doordat ze sterk geschrempeld en verkalkt zijn, is het ostium aorticum tot een nauwe spleet misvormd. De kalk puilt knobbelig uit in den sinus Valsalvae. De grootste afmeting neemt de kalk aan in de beide kleppen, aan weerszijden van de pars membranacea septi, waar ze ongeveer 6 mM. in doorsnede meet.

De **mitraalkleppen** zijn niet verdikt. De peesdraden en zwenkvliesjes zijn dun. Het gedeelte tusschen sluitingsrand en aanhechtingsrand der peesdraden is iets naar den voorkamerkant toe uitgebocht, zoodat de klep van den atriumkant af bekeken een knobbelige indruk maakt. De valvula ant. heeft enkele geel-witte verdikkingen, die geleidelijk overgaan in de kalkmassa der aortaklep. Over een lengte van ongeveer 2 cM. voelen we onder den aanhechtingsrand der valvula posterior, aan den kamerkant een kalkhoudend strengetje, dat geelwit gekleurd is. De **tricuspidaalkleppen** zijn vliezig en hebben dunne peesdraden. De **pulmonaalkleppen** vertoonen behoudens een geringe venstering, geen afwijkingen. De breedte der aorta boven de kleppen bedraagt ongeveer $5\frac{1}{2}$ cM., die der pulmonaalkleppen 6 cM. In het **begin-gedeelte der aorta** zien we slechts hier en daar een enkel grijsgeel gevlekte intimaverdikking. Ook het overige gedeelte vertoont slechts geringe arteriosclerotische veranderingen. De **coronairvaten** hebben een slingerend verloop, zijn vrij nauw van lumen, met grijsgele vlekjes in de intima.

In de buikholte bevindt zich om een gehechte darmlijst een afgekapseld abces. Talrijke darmlijsten zijn door een weinig fibrine met elkaar verkleefd. De maagwand is vlak bij de pylorus diffuus verdikt. Het slijmvlies ligt geplooid. Een zweervorming is niet te zien. Microscopisch onderzocht blijken we te doen te hebben met een scirrhus ventriculi. De overige buikorganen vertoonen behoudens een sterke stuwung geen bijzonderheden.

Microscopisch onderzoek van de hartcoupe's toont ons 't volgende:

Coupe I. Ongeveer in het midden van de mitraalklep, zoowel in de naar den kamerkant toegekeerde buitenste laag als ook in het middelste fibreuse gedeelte bevindt zich veel vet, gepaard gaande met plaatselijke vezelnecrose. Kalkafzetting zien we niet. Overigens is de klep normaal. In den annulus fibrosus bevindt zich geen kalk.

Coupe II. In den annulus fibrosus voor een gedeelte ingezonken in de kamerspier, ligt een ronde kalkhaard, geheel door bindweefsel omgeven. De diameter bedraagt $3\frac{1}{2}$ mM. De normale mitraalklep ligt geheel buiten deze verkalkte partij. De hartspier is normaal.

Coupe IIA (genomen in de buurt van coupe II). Een kalkhaard, wat ligging betreft precies als in coupe II, doch iets grooter en dieper in de kamerspier liggend. De diameter is ongeveer 6 mM. Elastine-coupe's laten duidelijk zien, hoe de elastische kleplaag aan de voorkamerzijde der mitralis geheel intact is. De onderste elastine-laag staat op het punt in den aanhechtingshoek door de kalkstukjes vernield te worden.

Coupe III vertoont geen necrotiseerend verkalkend proces. De klep en de annulus fibrosus zijn normaal.

Coupe IV gaat juist door een in den sinus Valsalvae uitpuilende kalk-

massa. Zeer fraai is te zien, vooral in coupe's gekleurd op elastische vezels, dat door puntige kalkstukjes de binnenste elastische kleplaag op talrijke plaatsen is vernield, terwijl daarentegen aan den ventrikelkant een zelfs nog vrij dikke elastische vezellaag de verkalkte partijen bekleedt. In laatstgenoemde is geen kraakbeen of beenvorming te zien. Evenmin in de coupe's II en IIA.

Coupe V. De hartspiervezels zijn iets hypertrophisch. Het bindweefsel tusschen de spiervezels is niet toegenomen. De vaten zijn normaal.

Samenvatting: Als doodsoorzaak van den cachectischen man moet beschouwd worden het bronchopneumonisch proces, mede in de hand gewerkt door de zich ontwikkelende peritonitis. De aortakleppen zijn sterk verkalkt (zie fig. 4), zooals we dat plegen te zien bij de basaalsclerose van Mönckeborg in zijn meest uitgesproken vorm. De elastinekleuringen leveren hiervoor het bewijs. Het gevolg van genoemd proces is de aortastenose en in aansluiting daaraan hypertrophie en dilatatie der linkerkamer. Ook in den aanhechtingsrand van de mitraalklep is een verkalkend proces aanwezig, wat in dezelfde kleplagen gelegen is als dat in de aortakleppen.

De coronairvaten zijn niet verkalkt.

GEVAL 3

S. 1440. Dit betreft een 84-jarigen man, die den 23en Jan. 1928 op de Psychiatrische afdeeling van het Academisch Ziekenhuis kwam. Hij was sterk gedesoriënteerd, hallucineerde en was 's nachts verward. Bij klinisch onderzoek werden er aan de borst- en buikorganen geen afwijkingen waargenomen.

Na een verblijf van één week wordt de patiënt comateus en overlijdt den daaropvolgenden dag. Vier jaar geleden werd op de Heelkundige afdeeling een behandeling tegen klachten bij het urineeren ingesteld. Overigens is hij altijd een gezonde sterke man geweest.

Uit het verslag, gemaakt bij de lijkopening, die 24 uur na den dood geschiedde, is het volgende van belang. Het is een cadaver van een oude, goed gebouwde man met dikke panniculus adiposus. Er is algemeene lijkstijfheid. Uitwendig geen bijzonderheden. De sterk anthracotische, emphysemateuse longen bevatten geen ontstekingshaarden, noch bronchitis.

Het **hart** is zeer groot, goed gecontraheerd, weegt 405 Gr. De punt wordt gevormd door de linkerkamer. Het pericardium bevat tusschen zijn glanzende gladde bladen een spoor helder geel vocht. Er zijn geen adhaesie's onderling. Op de rechterkamer is het pericardium op enkele plekken peesachtig verdikt. Het ostium venosum dextrum en sinistrum zijn beide voor 3 vingers doorgankelijk. In het spleetvormige ostium past

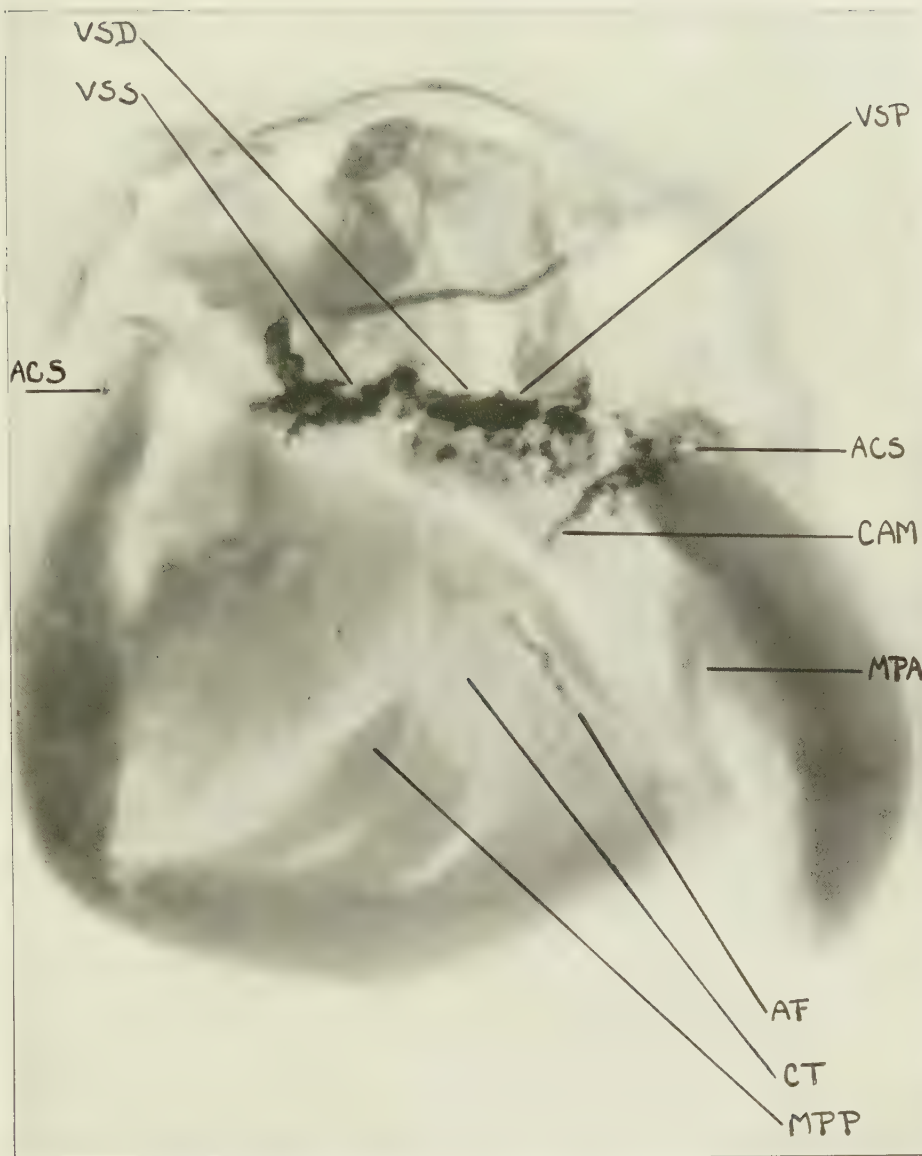


Fig. 5.

Geval 3. S. 1440. RÖNTGENOPNAME VAN HET HART VAN EEN 84-JARIGEN MAN.

De aortakleppen VSP, VSD, VSS, zijn sterk verkalkt, het meest de linker VSS; de beide andere zijn geschrompeld: de kalk gaat van de eene klep in de andere over, VSD en VSP. Het verkalkend proces breidt zich van de achterste aortaklep op de voorste mitraalklep uit, CAM. Onder de achterste mitraalslip een geringe verkalking van den annulus fibrosus, AF. De linker arteria coronaria vertoont bij zijn oorsprong een wandverkalking, ACS. Duidelijk zijn de chordae tendineae, CT, van de achterste mitraalslip te zien. MTT: achterste papillairspier van de mitraalklep.

juist de vingertop. De kamerwand heeft rechts een dikte van 5 mM. links van 15 mM. Nabij de linkerkamerpunt bevinden zich enkele glanzende streepvormige bindweefselhaarden in de spier. De holte der rechterkamer is zeer wijd, de papillairspiers zijn zeer dik, ook de linkerkamer is te wijd. In de hartsholten bevindt zich vloeibaar bloed.

Aortakleppen: zijn sterk knobbelig verdikt, voelen zeer vast aan. Bij de oorsprongsranden aan de aortawand zijn ze onderling met elkaar vergroeid, zoodat de eene klep in de andere overgaat en zodoende de reeds genoemde starre ring van het ostium aorticum wordt gevormd. Bij doorsnijden blijkt zeer veel kalk in de dikke kleppen te zitten. De grootste afmeting heeft deze kalkmassa aangenomen boven de pars membranacea septi, waar ze wel 5 mM. dik is. **Mitraalkleppen:** In de cuspis anterior bevindt zich een streepvormig kalkhoudend gedeelte, lang ongeveer 2 cM., wat in één verlengde ligt met de kalk, die zit in de basis der achterste aortaklep. Het overige gedeelte van deze klep is normaal. De peesdraden zijn dun.

In de cuspis posterior zit bij den sluitingsrand een klein, speldeknoop groot, stukje kalk, terwijl onder de aanhechtingsranden van laatstgenoemde nog enkele vast aanvoelende plekjes zijn, die op doorsnede eveneens kalk blijken te bevatten.

De tricuspidakleppen zijn normaal, evenals de **pulmonakleppen**. De aorta is boven de kleppen gemeten $6\frac{1}{2}$ cM. breed en de art. pulmonalis 6 cM. De aorta is in zijn begin-gedeelte geheel gaaf zonder ook maar een enkele grijze vlek. Het abdominaalgedeelte daarentegen vertoont arteriosclerotische veranderingen, doch van lichten graad.

De **coronairvaten** verlopen niet geslingerd, zijn normaal van wijdte en hebben een enkele geelwitte intimaverdikking.

Van de overige organen dienen genoemd te worden: de prostaat, die diffuus knobbelig vergroot is, de blaas en ureteren, die zijn uitgezet en ontstoken en ten slotte de nieren, die een hydronephrotisch schrompingsproces vertoonen.

Microscopisch onderzocht vertoonen de hartcoupe's het volgende:

Coupe I gaat door het naar de mitraalklep toe gelegen uiteinde van de annuluskalkhaard. Dit kalkhoudend stukje weefsel is rond van vorm, heeft een diameter van 2 mM. Ook hier gaat de buitenste elastische kleplaag in zijn geheele breedte onaangetast over de kalkhaard heen. De klep is van normale dikte. De hartspier zelf heeft hypertrophische spiervezels. Er is geen bindweefseltoename. De vaten van het pericard hebben een iets verdikte intima.

Coupe II vertoont een iets grotere kalkhaard dan de vorige coupe, overigens hetzelfde beeld.

Coupe III. Hierin een zeer klein kalkhoudend stukje weefsel op dezelfde plaats als in voorgaande coupe's. Zeer fraai is hier te zien, dat de elastische membraan van den ventrikelkant der mitraalklep het eerst wordt aangetast, wanneer het verkalkend proces zich uitbreidt. Verder alle bijzonderheden van de vorige coupe's.

Coupe IV. Dit is een duidelijk voorbeeld van wat MÖNCKEBERG bedoelt met zijn basalsclerose. In de coupe, gekleurd op elastische vezels is de elastische laag van den naar de sinus Valsalvae toegekeerden kant der klep tot op enkele resten na verdwenen. De ventrikelkant heeft alleen nog vezels, die tot een intacte laag zijn gerangschikt.

Ook in de haem. eos. coupe's is dit duidelijk te zien: grillig gevormde kalkmassa's, die in hoofdzaak in de middelste kleplaag liggen,

breiden zich in de richting der sinuskant-laag uit. Bij den aanhechtingsrand der klep een monocytair infiltraat, waaronder veel plasmacellen, om der klep een monocytair infiltraat, waaronder veel plasmacellen, om jonge vaatjes.

Coupe V. Hypertrophische hartspiervezels, hier en daar iets gepigmenteerd, met vrij sterke fragmentatie en segmentatie. Van een fibreus, degeneratief spierproces is niets te zien. De vaten in het pericardium hebben slechts geringe intimaverdikking.

Alles samengenomen, hebben we dus te maken met een dusdanige aortaklepverkalking in den zin van de basaalsclerose van MÖNCKEBERG, dat er een stenose van het aortalumen is ontstaan, met voor het hart alle gevolgen van dien. De voorste mitraalslip zelf is eveneens over een groot gedeelte van zijn oppervlak verkalkt. Bovendien is er een verkalking onder de mitraalklep in den annulus fibrosus, van grootere afmeting dan in de beide vorige beschreven gevallen. De coronairvaten zijn slechts in hun aanvangsgedeelte een weinig verkalkt.

GEVAL 4

S. 825. Een 82-jarige vrouw wordt eind Nov. 1926 opgenomen in de Heelkundige afdeling van het Academisch Ziekenhuis, teneinde een operatie te ondergaan voor een beklemdre rechter dijbreuk, die reeds 5 dagen bestond. Na de ingreep gaat patiënte, die reeds voor de operatie in een zeer slechte toestand verkeerde, snel achteruit en overlijdt eenige dagen later. Afwijkingen aan de borstorganen bij percussie en auscultatie zijn klinisch niet waargenomen. Thoraxfoto's zijn niet genomen.

Lijkopenig geschiedde 24 uur na den dood den 22 Nov. 1926.

Het verslag vermeldt de volgende bijzonderheden: Het betreft het cadaver van een oude magere vrouw. Er is geringe lijkstijfheid aan de kaak. De pleura- en pericardiaalholten zijn gladwandig. Ze bevatten geen vrij vocht. De emphysemateuse longen bedekken het hartzakje geheel. Er zijn geen pneumonische haarden.

Het hart weegt 265 Gram. De punt wordt gevormd door de linker-kamer. Het pericardium vertoont om de sterk slingerend verlopende vaten een geringe hoeveelheid vet. Op de rechterkamer zijn enkele kleine ovale pericardverdikkingen. Het linker-ostium venosum is voor $1\frac{1}{2}$, het rechter voor $2\frac{1}{2}$ vinger doorgankelijk. Door het ostium aorticum gaan 2 vingers. De bruinetinte hartspier voelt matig vast aan, heeft links een dikte van 9 en rechts van 2 mM. en bevat geen bindweefselhaarden op doorsnede. De hartsholten bevatten geen thrombi. De aortakleppen hebben aan den sinuskant verdikte knobbelig aanvoelende aanhechtingsranden en bevatten geen kalk. Het overige klepgedeelte is matig verdikt, het minst de vrije randen en de noduli Arantii. Vlak boven de kleppen gemeten is de aorta $7\frac{1}{2}$ cM. wijd. De breede aorta contrasteert met de

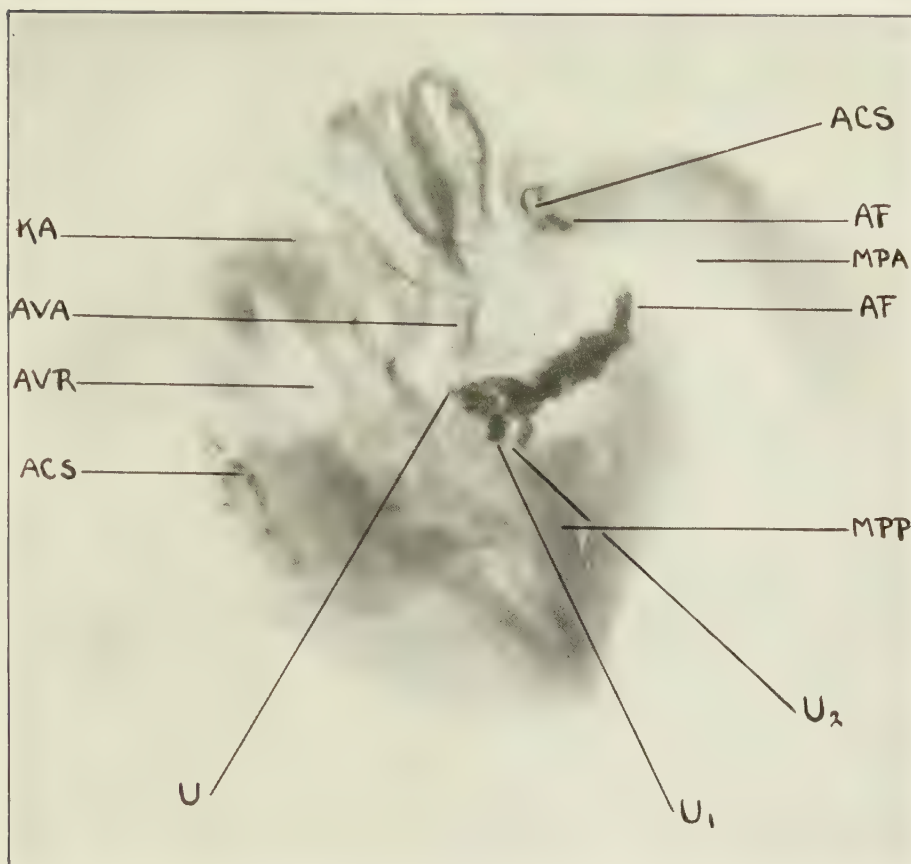


Fig. 6.

Geval 4. S. 825. RÖNTGENOPNAME VAN HET HART VAN EEN 82-JARIGE VROUW.

In den annulus fibrosus sinister AF, een groote kalkhaard. U_1 en U_2 : uitloopers dringend in de spier van den linkerkamer in de richting der hartpunt. U: een beginnende uitbreiding in de pars membranacea septi, gelegen tusschen de aanhechtingsranden van de rechter en achterste aortaklep; AVR en AVA. Alleen de linker art. coronaria vertoont bij zijn oorsprong een geringe wandverkalking: ACS. KA: intimaverkalking in het begingedeelte van de aorta. MPA en MPP: voorste en achterste trabekel van de mitraalklep.

kleppen vertoont slechts hier en daar een grijsgele intimaverdikking, waarin zich kalk bevindt. **De mitraalkleppen** zijn vliezig en hebben fraaie dunne peesdraden. Ze worden bij de aanhechtingsranden opgelicht, zoodat ze naar de atriumkant toe bol staan, door een in den annulus fibrosus gelegen kalkring, die uitpuilt in de linker kamerholte. Op doorsnede bedraagt de gemiddelde dikte 7 mM.

Onder de cuspis anterior dringen 2 grillige kleine uitloopers in de kamerspier in de richting der hartpunt. De kalkhaard heeft de vorm van een ring, welke over een afstand van circa 1 cM. niet gesloten is. Deze plek ligt rechts van de cuspis anterior. De diameter van de cirkelvormige ruimte, omsloten door den kalkring, bedraagt 2 cM. **De pulmonaalkleppen** zijn normaal. **De tricuspidalkleppen** flotteren goed in water en hebben dunne peesdraden. Het lumen van de linkerkamer is iets nauw, de linker voorkamer daarentegen is uitgezet en heeft een grijswit verdikt endocardium. De rechterkamer en voorkamer zijn normaal van wijdte. De **coronairvaten** hebben een sterk slingerend verloop, bij het aanvangsgedeelte is de intima geelwit verdikt en in het linkervat zijn kalkplaatjes te voelen. **De aorta** is niet uitgezet, verloopt niet slingerend. Vertoont geelwitte intimaverdikkingen speciaal rond de afgang der intercostaal- en lumbaalarteriën. Vlak boven en op de splitsingsplaats zijn in de intima kalkplaatjes te voelen. Tot een zweervorming is het niet gekomen.

Buikholte: De darmen zijn onderling verkleefd door een dun laagje fibrine. Er is geen vrij vocht in de buikholte. Het onderste gedeelte van het ileum, het coecum en colon ascendens zijn zeer hyperaemisch en hier en daar blauw-groen verkleurd. De darmwand is nergens geperforeerd. Van de atrophische parenchymateuse organen zijn alleen vermeldenswaard, kleine met colloïde massa gevulde cysten op het licht gekorrelde nieroppervlak, wat ook enkele grove intrekkingen heeft. Overigens zijn er geen bijzonderheden.

Microscopisch onderzoek van het hart:

Coupe I. Gaat precies door een in de diepte der kamerspier dringende uitlooper van de kalkhaard, die in zijn geheel lang is 16 en breed 4 cM. De voorkamer wordt door de kalkhaard geheel van de kamer gescheiden, de klep met zijn aanhechtingsrand ligt er geheel vrij van. De kalkhaard is niet homogeen van structuur, doch opgebouwd uit talloze grillig gevormde kalkpartijen, onderling gescheiden door kernarm bindweefsel, en sterk wisselend in kleur-intensiteit. Het meer of mindere kalkgehalte kan de oorzaak zijn van de sterke nuanceering in het blauw van de haematoxiline-eosine coupe. De spiervezels naderen tot vlak bij het verkalkte weefsel, toch is nergens, ook niet in de Gieson-coupe's een directe overgang van spiervezels in verkalking te zien. Kleine ontstekingshaardjes bevinden zich aan de lumenkant onder het endocardium vlak op de kalk. De mitraalklep zelf is normaal. De groote takken der coronairvaten vertoonen nagenoeg geen intimaverdikking. Kleine vaatjes zijn daarentegen vrij sterk sclerotisch. Bekijken we de kamerspier in de omgeving van de in de diepte dringende uitlooper der kalkhaard, dan valt het op, dat hier groepsgewijze resten van spierbundels liggen, die bezig zijn in bindweefsel over te gaan. Vlak tegen de kalk aan liggen kleinste arteriedoorsneden, waarvan het lumen geheel is verdwenen. Midden tusschen spiervezels ligt een stukje kalk. Zoo dicht, als ik nog in geen der vorige gevallen gezien heb, liggen de spiervezels bij de kalk. Zelfs heeft een spiervezel, waarvan de kern nog vaag te zien is, kalkpartikeltjes opgenomen (fig. 7).

Coupe II. Om het kalkhoudend weefsel, dat een nagenoeg ronde vorm heeft, met diameter van 9 mM., bevindt zich een dunne bindweefsellag. Op den overgang van het atriumendocard op de klep vlak op de kalkhaard jong granulatieweefsel.

Verder alle bijzonderheden als in coupe I.

Coupe III. In den annulus een rond haardje geheel buiten de klep, temidden van spiervezels met een diameter van 4 mM. Slechts een klein gedeelte ligt in den annulus. In hoofdzaak op dezelfde plaats als in de vorige coupe jong granulatieweefsel. Overigens hetzelfde beeld als in de vorige coupe's.

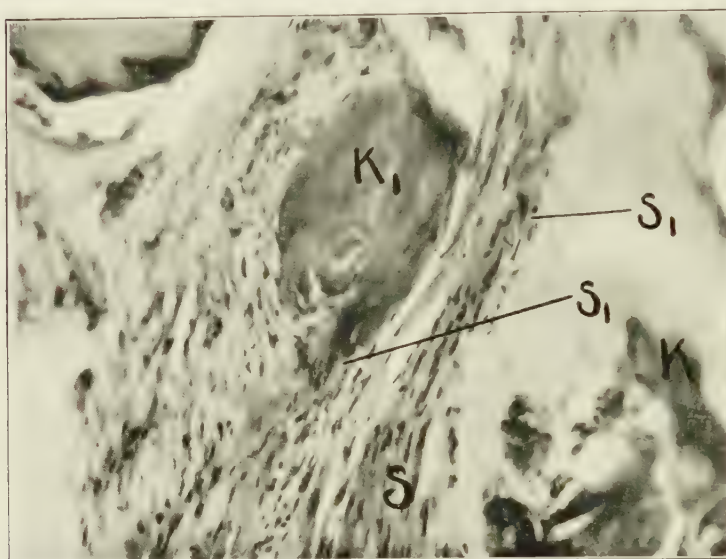


Fig. 7.

UITBREIDING VAN HET VERKALKEND PROCES IN DEN ANNULUS FIBROSUS SINISTER DOOR DIRECTE OVERGANG VAN SPIERVEZELS IN VERKALKING.

K¹ is een uitlooper van de groote kalkhaard K. Bij S zijn spierbundels van de linker kamer circulair gerangschikt om de kalkhaard K. Bij S¹ nemen spiervezels, waarvan de kern zichtbaar is, kalk op.

Coupe IV. De aortaklep vertoont een beginnend sclerotisch proces met kalkopname. De hoofdafwijking bevindt zich in de fibreuse laag. De beide elastische lagen aan weerszijden zijn nog intact. De voorste mitraalslip is normaal. De vezels van het geleidingssysteem zijn intact.

Coupe V. Tusschen atrophische, hier en daar bruin gepigmenteerde en gesegmenteerde spiervezels, bevindt zich pleksgewijze te veel bindweefsel. De vaatjes hebben een geringe intimawoekering.

Samenvatting: Als doodsoorzaak nemen we aan de peritonitis.

Het hart vertoont een sterk uitgesproken graad van annulusverkalking. Door de kalkring is het ostium venosum vernaywd. Echter in geringe mate, zoodat het niet tot klinisch waarneembare storingen in de circulatie is geko-

men. Alleen patholoog-anatomisch is de diagnose „mitraalstenose” te stellen. De aortakleppen bevatten in het geheel geen kalk, vertoonen slechts een beginnend sclerotisch proces in de fibreuse laag. Het begin-gedeelte der beide coronairarteriën is verkalkt. Het microscopisch onderzoek leert ons iets over het ontstaan van een dergelijk groot kalkstuk, zooals hier in den annulus aanwezig is. Op doorsnee valt het reeds op, dat het grootste gedeelte van de kalkmassa niet meer beperkt is tot den annulus zelf, doch diep is ingezonken in de linker kamerspier. Bovendien dringen grillige uitloopers van den kalkkring diep in de hartspeer in de richting der hartpunt. Zeer fraai is dit op de Röntgenopname te zien (U, en U₂, zie fig. 6). Hier zijn we zeker geheel buiten den annulus fibrosus.

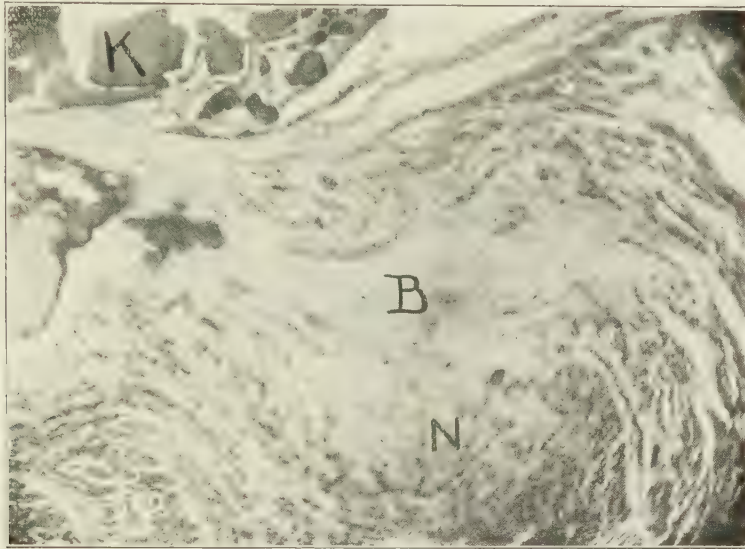


Fig. 8.

UITBREIDING VAN HET VERKALKEND PROCES IN DEN ANNULUS FIBROSUS SINISTER, DOORDAT IN DE BUURT VERKALKING OPTREEDT IN VERBINDWEEFSELD SPIERWEEFSEL.

Bij N vervanging van spiervezels door bindweefsel, dat bij B duidelijk is. Diffuse verkalking in dit gebied. In den linker bovenhoek is de grens der kalkhaard, K.

Hoe is het nu van kleine, langgerekte kalkhaardjes, die liggen in den annulus fibrosus, zooals in de voorafgaande röntgenfoto's is te zien, gekomen tot een dergelijke massieve kalkhaard als in dit geval? Vlak in de buurt van de verkalkte haard aan den kant van de kamerspier en vooral daar, waar een locale uitbreiding in de diepte plaats vindt, zien we necrotische spierbundels, die bezig zijn in bindweefsel over te gaan en kalk op te nemen (zie fig. 8). Zelfs liggen vlak tegen den kalkhaard eenige spiervezels, die direct in verkalking overgaan. (Coupe I). Vgl. fig. 7 op bldz. 26. Bovendien valt het op, dat

lumen van zeer kleine arterietakjes vlak bij genoemde, nog niet verkalkte necrotische partijen, geheel is geoblitereerd (vgl. fig. 14 op bldz. 36). We kunnen derhalve aannemen, dat door een onvoldoende vaatvoorziening, tengevolge van druk van de grillige harde verkalkte partijen, zooals bij iedere hartbeweging op de arterietakjes zal worden uitgeoefend, het komt tot een laesie van spierbundels, die hetzij door directe verkalking, hetzij, wat misschien veelvuldiger is, via de overgang in bindweefsel mee in het verkalkend annulus proces worden betrokken.

GEVAL 6

(GEVAL 5 WORDT IN HOOFDSTUK V BEHANDELD)

S. 903. Betreft het lijk van een oude vrouw van 70 jaar. Daar zij stervende in de Chirurgische kliniek van het Academisch Ziekenhuis werd binnengebracht, staan gegevens betreffende het ziekteverloop niet ten dienste. Van het verslag der lijkopening wordt alleen het belangrijkste vermeld.

Er is een sterke misvorming; de beenen zijn in flexiestand gefixeerd. De rechterschoon ontbreekt en de enkelstomp is gangraeneus. Op het sacrum een rijksdaalder-groote en op de rechterheup een handpalm-groote decubituszweer. Er is geen icterus; er zijn geen oedemen, noch klierzwellingen. Borstholte: beide longen zijn grootendeels met den borstwand vergroeid. Ze zijn goed luchthoudend en weinig anthracotisch. In de iets donkerder-rood gekleurde onderkwabben bevinden zich enkele, iets vaster aanvoelende niet scherp begrensde plekken, grijsgeel van kleur met korrelig sneevlak, waaruit bij druk troebel vocht stroomt. Uit de rest van het longweefsel is helder schuimend vocht te drukken. Het **hart** is van normale grootte; weegt 300 Gram. De punt wordt gevormd door de linkerkamer. Het pericardium bevat een normale hoeveelheid vet en is glad en glanzend. Plaatselijke verdikkingen zijn niet aanwezig. Het linker- en rechter ostium venosum zijn beide voor 3 vingers doorgankelijk; het ostium aorticum laat 2 vingers door. De bruin-getinte hartspier, die links 11 en rechts 3 mM. dik is, voelt vrij stevig aan en vertoont op doorsnee geen bindweefselhaarden. De hartsholten bevatten stolsels; thrombi zijn niet aanwezig. De **aertakleppen** zijn bij de aanhechtingsranden verdikt. Op een enkel plekje is kalk te voelen en wel in de achterste aortaklep. De noduli Arantii en de vrije klepranden zelf zijn slechts in geringe mate verdikt. De aorta heeft vlak boven de kleppen een wijdte van 7 cM. Om de afgang der coronairarteriën zien we enkele grijsgele intimaverdikkingen. 2½ cM. boven de kleppen zijn in de aorta intimaverdikkingen, die een korrelige kalkmassa bevatten. De **mitraalkleppen** zijn normaal van dikte en hebben fraaie dunne peesdraden. Zij worden over het grootste deel van hun aanhechtingsranden opgelicht en wel speciaal de cuspis posterior door een, deels in het

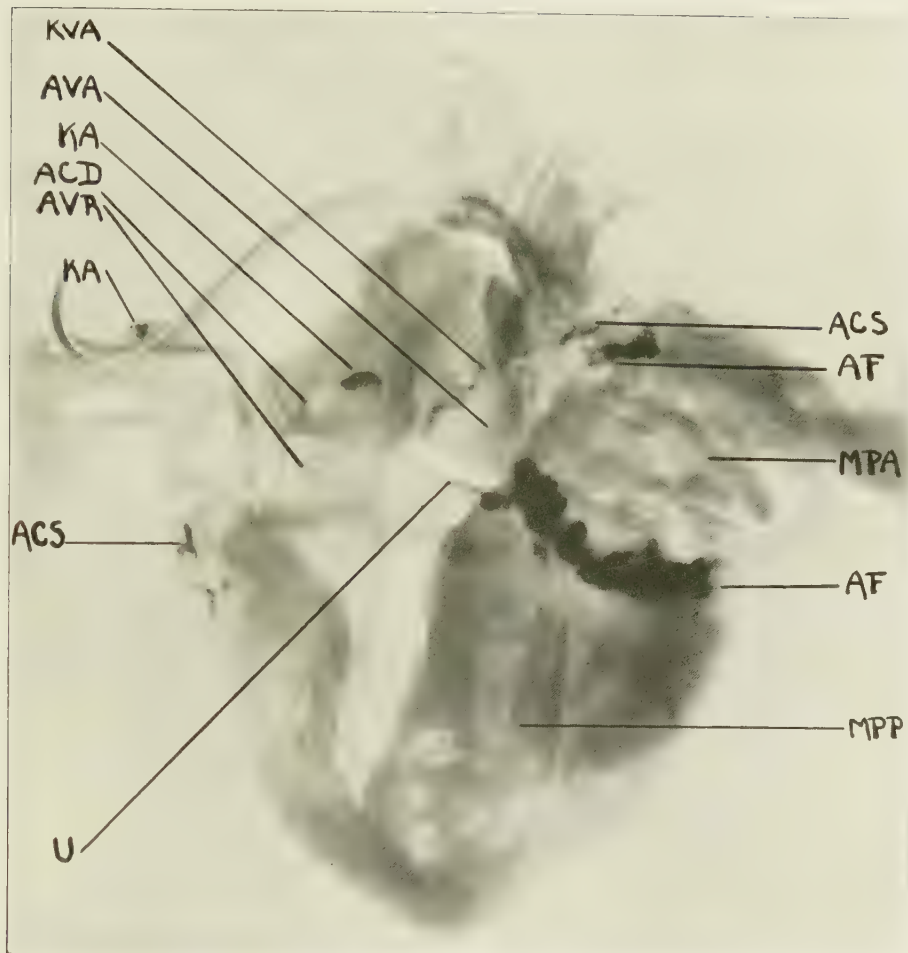


Fig. 9.

Geval 6. S. 903. RÖNTGENOPNAME VAN HET HART VAN EEN 70-JARIGE VROUW.

In den annulus fibrosus sinister, AF, bevindt zich een groote kalkhaard. Een dunne uitlooper, U, dringt vanaf de aanhechting der voorste mitraalslip in de pars membranacea septi in de richting van den bundel van His tusschen de aanhechtingsranden der achterste en rechter aortaklep, AVA en AVR. Het begingedeelte der beide coronairvaten vertoont wandverkalking ACS en ACD. De achterste aortaklep vertoont een lokaal verkalkend proces, KVA. In de aorta enkele verkalkte plekjes, KA. MPA en MPP, resp. voorste en achterste trabekel van de mitraalklep.

lumen der linkerkamer uitpuilende, deels zich in de spier bevindende kalkmassa, die op zijn dikst gemeten een diameter heeft van 10 mM. Deze kalkhaard vormt een ring, die bijna geheel gesloten is op een klein plekje na, bij de *cusps anterior* van de *valvula mitralis*, waar de kalkmassa steeds dunner wordend eindigt. De **pulmonaalkleppen** vertoonen geen afwijkingen. In den wand der *art. pulmonalis* bevinden zich enkele grijsgele intimaverdikkingen. De **tricuspidale kleppen** zijn vliezig en hebben dunne peesdraden. De kamers en boezems zijn normaal van wijldte. De **coronairvaten** loopen geslingerd, zijn eenigszins vernauwd en hebben in het begin-gedeelte een starre wand; daar bevinden zich hard aanvoelende, verkalkte, grijsgeel gekleurde intimaverdikkingen. Buikholte: de parenchymateuse organen zijn atrophisch. Behalve talrijke kleine groene galsteentjes in de galblaas bij goed doorgankelijke galwegen, een verdikte, met het omgevende peritoneum vergroeide, miltkapsel, worden geen afwijkingen gevonden. De genitalia interna en externa vertoonen geen vermeldenswaardige afwijkingen.

Coupe I. In den annulus, vlak bij de oorsprong van de voorste mitraalslip, bevindt zich een door bindweefsel omgeven, ovale kalkhaard, groot 5 bij 8 mM., die voor een vierde gedeelte uitpuilt in de linkerkamerholte onder de mitraalklep vandaan en voor het overige deel ligt in de kamerspier. Bindweefsel bevindt zich om den haard en dringt in onregelmatige schotten naar binnen, zoodat de geheele kalkhaard uit talrijke kleine verkalkte partijen is opgebouwd. Aan de atriumkant is op den kalkhaard een ontstekingsreactie te zien in den vorm van lymphocyten en veel plasmacellen temidden van jong bindweefsel met vaatjes. De mitraalklep vertoont, behalve een geringe bindweefseltoename, geen afwijkingen.

Coupe II en III. Deze kunnen samen besproken worden, daar beide, behoudens de diameter van den kalkhaard, die bij de eerste plm. 6 en bij de andere plm. 10 mM. bedraagt, alle details gemeen hebben. Het endocardium gaat van de linker voorkamer geheel intact over de kalkhaard heen om daarna de fibreuse laag der mitraalklep aan den atriumkant te bekleeden. De kalkhaard ligt voor de helft ingezonken in de linkerkamerspier en is omgeven door een bindweefsell laag, waarom heen de spierbundels der linkerkamer circulair zijn gerangschikt. Zij is opgebouwd uit hoekige, grillig begrensde kalkstukjes, van elkaar gescheiden door wat bindweefsel. Daar, waar de endocardkleeding aan den atriumkant der klep over de kalkhaard heenloopt, bevindt zich jong granulatieweefsel met lymphocyten en plasmacellen, dat in de kalkstukjes indringt en deze tot resorptie brengt. Kraakbeen- of beenvorming is nergens te vinden. Er is geen directe overgang van spiervezels in verkalking. Tusschen de kamerspierbundels is geen bindweefselvermeerdering. De vaten zijn normaal. De mitraalklep is normaal van dikte, vertoont in de buurt van den aanhechtingsrand hier en daar een homogene structuur van het weefsel in de fibreuse laag.

Coupe V. De aortaklep heeft een verdikte aanhechtingsrand, berustend op een bindweefseltoename vooral in de middelste en sinus-kantlaag. Hier en daar heeft het bindweefsel zijn kernenstructuur verloren en kalkstof opgenomen. De laag, gelegen aan den kamerkant der klep, is geheel intact. De kamerspier is normaal. De vezels van den bundel van His zijn intact.

Coupe V. De spiervezels maken hier en daar den indruk atrophisch te zijn; om de kernpolen bevindt zich veel pigment. Er is sterke segmen-

tatie en fragmentatie. Het bindweefsel tusschen de spierbundels is niet vermeerderd.

Samenvatting: (zie fig. 9). Als voornaamste afwijking in dit hart dient aangemerkt te worden de kalkring, die zich in den annulus fibrosus sinister bevindt. Gezien de wijde van het ostium venosum sinister (3 vingers konden er van den atriumkant door worden gestoken) en de normale wijden van de hartsholten is het niet gekomen tot mitraalstenose. De aortakleppen hebben slechts geringe verdikkingen in den zin van de basaalsclerose. Een kleine uitlooper (U) van den kalkring dringt bij de aanhechting der voorste mitraalslip aan den aortawand onder langs de pars membranacea septi in de richting van



Fig. 10.

KALK WORDT TOT RESORBTIE GEBRACHT DAAR, WAAR DE ATRIUMENDOCARD-BEKLEEDING OVERGAAT OP DE MITRAALKLEPPEN EN RUST OP DE KALKHAARD IN DEN ANNULUS.

Rechts een groote kalkpartij K en links een kleine K¹. Eerst genoemde is vanaf den onderkant door granulatieweefsel, G, reeds ten deele opgelost. Bij V: jonge bloedvaatjes, waarin bij L een polynucleaire leucocyt.

den bundel van His, echter zonder dezen te hebben beschadigd. De coronairvaten zijn slechts in hun begingedeelte verkalkt. Over het microscopisch beeld van den kalkhaard in den annulus dient nog iets nader gezegd te worden. Het is opvallend, dat alleen daar, waar de endocardiumovergang van voorkamer naar mitraalklep rust op den kalkring, in de klep een ontstekingsreactie aanwezig is. Het bindweefsel, dat de grens vormt tusschen kalk en spier, vertoont iets dergelijks niet. Het laat zich nu zeer goed begrijpen, dat een trekken aan de klep, zooals dat noodwendig bij de hartactie voorkomt, wordt

voortgeplant als een schuren van de toch reeds omhoog gedrukte klep op den kalkring. Teneinde aan deze mechanische beschadiging tegemoet te komen, wordt nu jong losmazig bindweefsel gevormd en worden tevens de kalkstukjes aan deze zijde geresorbeerd. Het komt er nu op aan bij de andere harten met kalkringen erop te letten of een analoog verschijnsel te vinden is. Hetgeen in de samenvatting van S. 825 gezegd is over het ontstaan van een dergelijke groote kalkhaard in den annulus fibrosus, geldt ook voor dit geval.

GEVAL 7

S. 873. Deze 72-jarige vrouw is op de Neurologische kliniek van het Academisch Ziekenhuis den 3en Januari 1927 opgenomen. Twee dagen van tevoren was zij bewusteloos en geheel verlamd op den grond gevonden. Voor 3 weken had zij een aanval van bewusteloosheid gehad, waarna de rechterarm verlamd was gebleven. Een week daarna nog een aanval, waarna het gezicht scheef stond. In de voorgeschiedenis staat vermeld, dat ze altijd een gezonde en sterke vrouw is geweest, hoewel ze in de laatste jaren herhaaldelijk over hoofdpijn klaagde. Sinds 3 jaar wordt zij bij inspanning spoedig kortademig en krijgt last van hartkloppingen. Bij lichamelijk onderzoek van de zwaar zieke patiënt, vindt men een pols van 148, die zeer onregelmatig is, goed van vulling en spanning; beiderzijds is de pols niet gelijk: de linker is ternauwernood voelbaar. De art. brachialis loopt iets geslingerd en voelt verhard aan. Het hart is bij percussie naar rechts vergroot; de linkergrens is niet te bepalen. Aan de punt is een luide, blazende soufflé hoorbaar, die systolisch schijnt en soms pas na eenige tusschenslagen weer optreedt. Af en toe voelt men extra-systolen. De tweede aortatoon klinkt wat luid. Ook aan de andere ostia is het geruisch hoorbaar. Verder is nog vermeldenswaard een motorische aphasia, en een verlamming van den rechterarm.

Na een verblijf van 7 dagen overlijdt patiënte plotseling.

Den 11en Januari geschiedt de lijkopening. Er is lijkstijfheid. Er zijn geen oedemen, icterus, noch bijzondere klierzwellingen. De sterk anthracotische longen vertoonen in de volumineuse onderkwabben bronchopneumonische haarden. In de takken van de arteria pulmonalis liggen thrombi.

Het **hart** is groot; weegt 425 Gram. De punt wordt gevormd door de linkerkamer; het pericardium bevat veel vet, is glad en glanzend, zonder locale verdikkingen. Het linker ostium venosum is voor 2-, het rechter voor 3 vingers doorgankelijk. Door het ostium aorticum gaat $1\frac{1}{2}$ vinger. De hartspier is goed gecontraheerd, heeft links een dikte van 15- en rechts van 2 tot 3 mM. Tusschen de bruin getinte spierbundels zijn geen bindweefselhaarden zichtbaar. De hartslumina bevatten stolsels,

geen thrombi. De **aortakleppen** zijn aan den basalen rand verdikt door een onregelmatige knobbelige kalkmassa, die uitpuilt in den sinus Val-salvae. Hierdoor zijn ze geheel star en stijf geworden, alleen de noduli Arantii en de vrije klepranden zijn nagenoeg niet verdikt. De aorta heeft, vlak boven de kleppen gemeten, een wijdte van $6\frac{1}{2}$ cM. Vlak boven de kleppen bevinden zich hier en daar verkalkte geel-witte intimaverdikkingen. De **mitraalkleppen**: de annulus fibrosus wordt grootendeels ingenomen door een in een kring rondlopende, nagenoeg rolronde kalkmassa, waarvan de grootste diameter, die zich bevindt onder de cuspis posterior 15 mM. bedraagt. Deze diameter houdt ze over een afstand van $4\frac{1}{2}$ cM. om dan vrij plotseling dunner te worden. Over een afstand van ongeveer $\frac{1}{2}$ cM. is de ring niet gesloten; deze plek ligt ongeveer onder het midden der cuspis anterior. Op doorsnede zien wij, dat het grootste gedeelte der kalkmassa ligt in de kamerspier; slechts een klein deel puilt onder de slippen der klep vandaan uit in de linker kamerholte. De peesdraden en zwemvliesjes van de mitraalklep zijn, evenals de aanhechtingsranden, niet verdikt. De **pulmonaalkleppen** zijn vliezig, normaal in aantal en gevensterd. De **tricuspidalkleppen** vertoonen geen bijzonderheden. De linkerkamer is iets gedilateerd; de linker voorkamer daarentegen vrij sterk en heeft een grijs-wit, verdikt endocardium. De rechterkamer en voorkamer zijn normaal van wijdte. Het foramen ovale is gesloten.

De **coronairvaten** verlopen nagenoeg recht, zijn normaal van wijdte en hebben enkele grijze intimaverdikkingen. Van de atrophische **buikorganen** zijn vermeldingswaard: arteriosclerotische schrompelnieren, een galblaas met één steen en het colon descendens met talrijke divertikels en kleine poliepen in het coecum. Beide femoraalvenen zijn gethromboseerd. Bij de **schedelopening** vindt men veel vocht onder de dura mater. De hersenen hebben smalle gyri en diepe sulci. Zoowel in linker als ook in rechter temporaal- en frontaalkwab bevinden zich talrijke encephalomalacische haarden. De schedelbasisvaten zijn arteriosclerotisch aangedaan.

Het **microscopisch onderzoek van het hart** levert het volgende op:

Coupe I. Tusschen linkervoorkamer- en kamerwand ligt een ovale kalkhaard, 7 bij 13 mM. groot. De kalk grenst onmiddellijk aan het pericardiale vetweefsel, zoodat de geheele annulus fibrosus er door wordt ingenomen. Het grootste gedeelte van de kalk ligt echter weer in den spierwand van de linkerkamer. Een directe overgang van spiervezels in verkalking, — dus met overslaan der verbindweefseling, — is hier nergens aan te toonen, daar de geheele haard door bindweefsel wordt omsloten. Op den overgang van voorkamer-endocard op de klep ligt op de kalkhaard en er ook indringend, jong granulatieweefsel met bloedvaten, lymphocyten en plasmacellen. De mitraalklep is normaal van dikte; vertoont geen afwijkingen. In de aortaklep bij de aanhechtingsranden, in de middelste en in de sinuskantlaag, bindweefseltoename met verkalking.

Coupe II. De klep, die normaal van dikte is, staat hier loodrecht op een nagenoeg ronde kalkhaard, 12 mM. in doorsnee. Aan den kamerkant dringt een klein uitlooptje der kalkmassa diep in de spier der linkerkamer. Om de kalkhaard liggen spierbundels, die bezig zijn in bindweefsel te veranderen; kleinste arterietakjes zijn bijna of geheel dicht door een intimaverdikking (vgl. samenvatting van Geval 4). Ook hier bevindt zich op dezelfde plaats als in coupe I granulatieweefsel.

Coupe III. Over den geheelen annulus zich uitstrekkend een kalk-

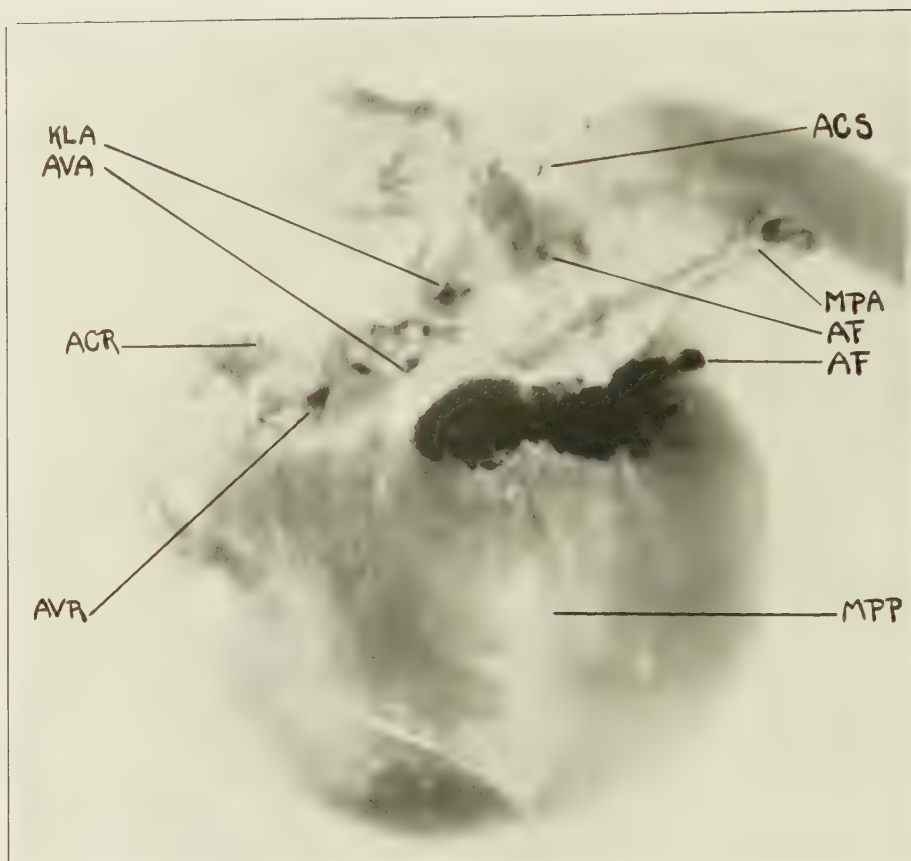


Fig. 11.

Geval 7. S. 873. RÖNTGENOPNAME VAN HET HART VAN EEN 72-JARIGE VROUW.

In den annulus fibrosus sinister, AF, bevindt zich een groote kalkhaard. Zoowel in de aanhechtingsranden der aortakleppen, AVA en AVR, alsook meer naar den vrijen rand toe, KLA, is kalk te zien. De coronairvaten zijn slechts in geringe mate bij hun oorsprong verkalkt, ACS en ACR. MPA en MPP: voorste en achterste trabekel van de mitraalklep.

haard, lang 15, breed 6 mM. Het endocard van het atrium gaat er bol overheen en dan volgt de normale er aan hangende mitraalklep. Vlak boven den afgang der klep jong granulatieweefsel op de kalkhaard, dat hoekige kalkstukjes tot resorbtie brengt. De vaten in het pericardium hebben een iets verdikte intima. De omgeving der kalkhaard vertoont hetzelfde beeld als in coupe II.

Coupe IV. In de verdikte aortakleppen bevinden zich in de middelste- en sinuskantlaag kleine kalkhaardjes, waarin hier en daar cholesterolinenaaldjes zijn te vinden. De kleplaag, die aan den ventrikelkant gelegen is, is geheel intact. De bundel van His is normaal.

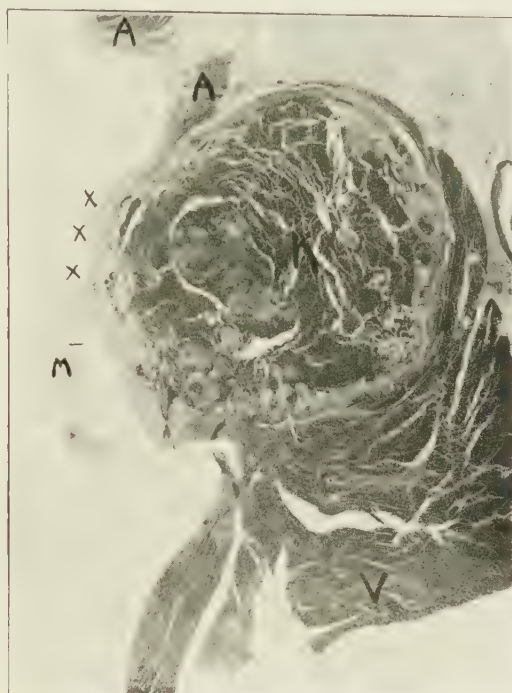


Fig. 12.

S. 873. Groote kalkhaard in den annulus fibrosus.

De mitraalklep M hangt aan de kalkmassa, K. Bij A zien we de voorkamerspier. De spierbundels der linkerkamer, V, omgeven de geheele rechterhelft der ronde kalkhaard. Bij XXX bevindt zich granulatieweefsel, wat kalk oplost (v.g.l. ook schema op pag. 55).

Coupe V. De kamerspier bestaat uit gepigmenteerde, hypertrofische vezels met onderling in grootte wisselende kernen. Op enkele plaatsen bevindt zich iets te veel bindweefsel tusschen de spierbundels. Kleine arterie-doorsneden vertoonen een intimawoekering.

Samenvatting (zie fig. 11). Ook in dit hart dus een zeer uitgebreide verkalking van den annulus fibrosus sinister, waardoor het gekomen is tot slechts

een geringe vernauwing van het ostium venosum sinistrum, af te leiden uit de geringe uitzetting van de linkervoorkamer. Klinisch heeft deze mitraalstenose geen verschijnselen gegeven. Meer nog dan deze verkalking heeft het aortaklepproces het hart in zijn functie geschaad. Door de schrompeling en verkalking der aortakleppen is het ostium aorticum belangrijk vernauwd, met als gevolg de hypertrophie en dilatatie der linkerkamer. Het verkalkend proces van de aortakleppen en dat in den annulus fibrosus sinister, dienen, gelet op de localisatie in de fibreuse laag, op één lijn gesteld te worden. Op welke wijze het verkalkend proces onder den aanhechtingsrand der mitraalklep een dergelijke afmeting heeft kunnen aannemen, blijkt duidelijk uit het microscopisch beeld. Door druk van de kalk op de omgeving is het gekomen tot een obliteratie van kleine arterietakjes met als onmiddellijk gevolg een afsterven van spierbundels, die via den overgang in bindweefsel mede in het verkalkend proces worden betrokken. Opgemerkt dient te worden, dat daar, waar de endocardiumbekleding overgaat in de bekleding van de middelste mitraalkleplaag en rust op de kalkhaard, een proces aanwezig is, waarbij jong granulatieweefsel gevormd wordt, dat hoekige kalkstukjes tot resorptie brengt. Precies hetzelfde hebben we gezien in de coupe's van voorgaande gevallen.

GEVAL 8

S. 1007. Den 13en April 1926 wordt een 94-jarige man opgenomen in de Heelkundige Kliniek van het Academisch Ziekenhuis. Er bestaat gangraen van den linkervoet en van de rechtersenen. Hij maakt een suffen en dementen indruk. De pols slaat 90 per minuut en is onregelmatig. De art. brachialis voelt hard aan en heeft een slingerend verloop; de bloeddruk is max. 120 en min. 70. (Riva-Rocci). De aan het hart waarneembare geruischen wijzijn in de richting van een aortastenose. Het hart reikt bij percussie tot 2 vingerbreed rechts van de mediaanlijn; links tot 2 vingerbreed buiten de medio-claviculairlijn. Door den slechten toestand van den patiënt is auscultatie der longen moeilijk. De algemeene toestand gaat langzamerhand achteruit, terwijl het gangraen zich uitbreidt. Na een verblijf van 3 weken overlijdt hij.

Aan het sectieverslag, gemaakt 24 uur na den dood, den 6en Mei 1926 is het volgende ontleend:

Het betreft het lijk van een mageren ouden man; er is geen icterus, er zijn geen oedemen; de geheele linker- en de teenen van de rechtervoet zijn uitgedroogd en groen-zwart verkleurd. **Borstholte:** de linker long valt goed, de rechter matig samen. Laatstgenoemde is bijna over zijn geheele oppervlak met den borstwand vergroeid. In de linkerpleuraholte bevindt zich 200 cc. helder vocht. De onderkwabben zijn iets donkerder rood van tint dan de bovenkwabben en bevatten enkele niet scherp begrensde, grijsgrauw gekleurde, iets vaster aanvoelende, plek-

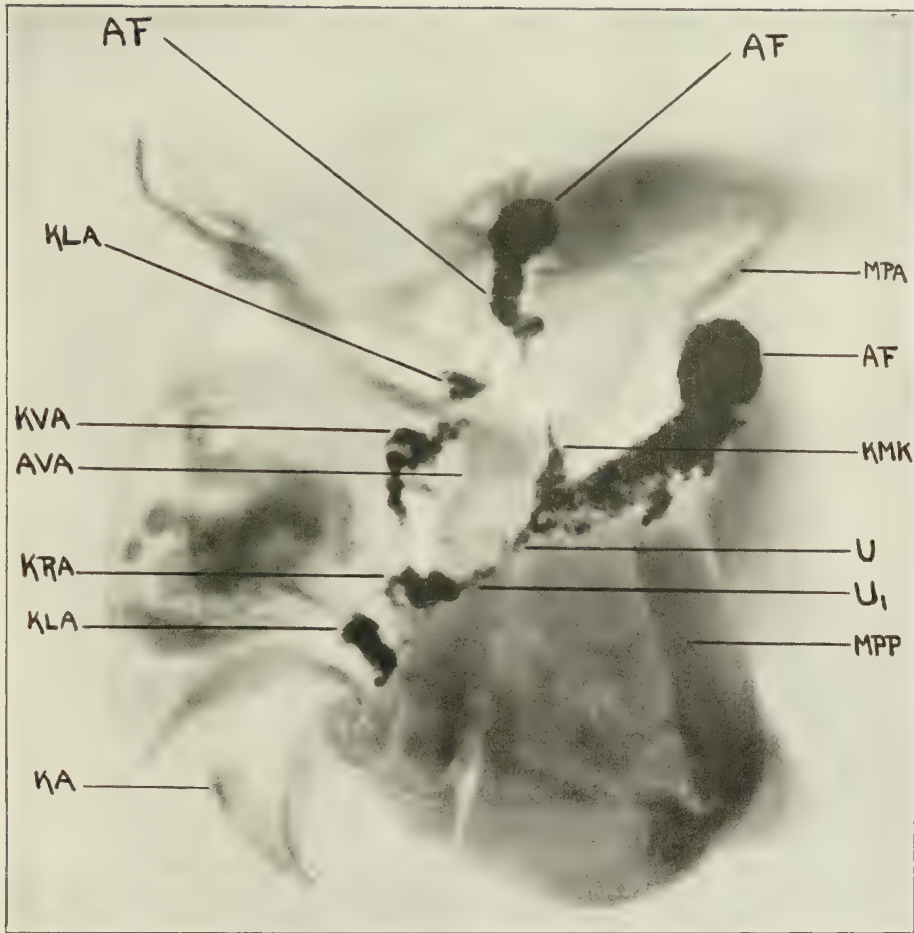


Fig. 13.

Geval 8. S.1007. RÖNTGENOPNAME VAN HET HART VAN EEN 94-JARIGEN MAN.

In den annulus fibrosus, AF, een dikke kalkhaard met een uitlooper, U, in de richting van de pars membranacea septi, en een voortzetting in de voorste mitraalslip, KMK. De aortakleppen zijn eveneens sterk verkalkt, deels bevindt zich de kalk in den aanhechtingsrand en wel in de linker en rechter klep, KLA en KRA, deels meer in de buurt van den vrijen rand van de achterste aortaklep, KVA. Vanuit den aanhechtingsrand der rechter aortaklep breidt het verkalkend proces zich uit langs den zijrand van de pars membranacea septi, U₁. De coronairvaten zijn niet verkalkt. Het begingedeelte van de aorta slechts in geringe mate, KA. AVA: aanhechtingsrand van de achterste aortaklep. MPA: voorste, MPP: achterste trabekel van de mitraalklep.

ken, waaruit bij druk troebel vocht stroomt. Uit het overige longweefsel komt bij druk een spoor helder schuimend vocht en uit de bronchusdoorsneden etterpuntjes. Het hartezakje bevat 10 cc. helder geel vocht; het heeft gladde wanden. Het **hart** is te groot; weegt 400 Gram; de punt wordt gevormd door de linkerkamer. Het pericardium bevat veel vet en vertoont op de rechterkamer twee glanzend witte verdikkingen, ovaal van vorm. Het linker ostium venosum is voor twee, het rechter voor twee-en-een halve vinger doorgankelijk. Het ostium aorticum laat slechts één vinger door. De hartspeer voelt stevig aan, is bruin van tint, heeft links een dikte van 15 en rechts van 2 mM. Talrijke glanzend witte bindweefselhaarden bevinden zich in de spier der linker ventrikel nabij de punt van het hart. De hartsholten bevatten stolsels; geen thrombi. De **aortakleppen** zijn aan de aanhechtingsranden knobbelig verdikt; deze knobbels, die voornamelijk uitpuilen in den sinus Valsalvae, blijken bij doorsnede te bestaan uit een grijze korrelige kalkmassa. De vrije klepranden en de noduli Arantii zijn niet verdikt. De aorta, vlak boven de kleppen gemeten, heeft een breedte van 6 cM. en een gave intima. Slechts hier en daar is een enkele geel-witte wandverdikking te zien. De **mitraalkleppen** zijn dun en doorzichtig met normale peesdraden en zwemvliesjes. Bij de aanhechtingsranden staat de klep naar den voorkamerkant toe bol, wat veroorzaakt wordt door een harde, ronde kalkring, die juist onder de basis der klep gelegen is. Deze **ring** is het dikst in het meest naar links gelegen gedeelte der linkerkamer en wel 12 mM. in doorsnee; vandaar loopt hij, steeds dunner wordend, rond in het niveau van den annulus fibrosus, tot hij op het tegenover gelegen punt onder de mitraalklep vlak bij de aortakleppen, een dikte heeft van $1\frac{1}{2}$ mM. Op doorsnee zien we, dat de ring bestaat uit een korrelige kalkmassa en slechts voor een klein gedeelte uitpuilt in de linkerkamer; het grootste gedeelte ligt in de spiermassa onder den annulus. Op enkele plaatsen is hij op doorsnede volkomen rond van vorm; op andere daarentegen dringen grillig gevormde uitloopers in de spiermassa in de richting der hartpunt. De diameter van de starre ring is $2\frac{1}{2}$ cM. De pulmonaalkleppen vertoonen op een enkele venstering na geen afwijking. De tricuspidakleppen zijn vliezig en hebben dunne peesdraden. De linkerkamer is, evenals de rechter, normaal van breedte. De linkervoorkamer daarentegen is sterk gedilateerd; het endocardium is grijswit van kleur en verdikt. Het rechter atrium heeft een normale breedte. De coronairvaten lopen geslingerd, zijn niet vernauwd, hebben een eenigszins starren wand en hier en daar enkele grijsgele intimaverdikkingen.

Coupe I. Een kalkhaard, lang 18 mM. en breed 3 mM., strekt zich over een afstand van 7 mM. uit in de spiermassa van de linkerkamer; de rest ligt hoogerop bij de aanhechting der mitraalklep en gaat in deze over. Deze geheele structuurlooze massa, naar gelang van het kalkgehalte afwisselend rood, blauwrood tot blauw gekleurd, is omgeven door evenwijdig loopende bundels bindweefsel, waartusschen lange, dunne, nog niet in bindweefsel veranderde spiervezels zich bevinden. Een direct verkalken van spiervezels, dus zonder dat er eerst bindweefsel voor in de plaats is gekomen, is nergens aan te toonen. In den spierwand der linkerkamer bevindt zich tusschen de spiervezels teveel bindweefsel. De bloedvaten aan de buitenzijde van den annulus fibrosus hebben een geringe verdikking der intima. Vlak bij de kalkhaard liggen enkele arterietakjes, waarvan het lumen door een intimawoekering is verdwenen, (Fig. 14), vergelijk ook samenvatting van Geval 4.

Coupe II. Een nagenoeg ronde kalkhaard, in doorsnee 8 mM. groot, ligt voor drievierde gedeelte ingezonken in de linkerkamerspier. Het overige gedeelte is in den annulus fibrosus gelegen. De mitraalklep, die aan de ronde kalkhaard hangt, is normaal. De spierbundels liggen concentrisch om het verkalkte gedeelte en zijn door den druk atrophisch geworden. Een directe overgang van spiervezels in verkalking is nergens te zien. Kleine arterietakjes in de buurt der kalkhaard vertoonen een oblittereërend intimaproces. In de coupe, waarin de elastische vezels gekleurd zijn, is zeer duidelijk te zien, dat de elastische laag, die de klep aan den naar het atrium toegekeerden kant bekleedt, geheel intact over

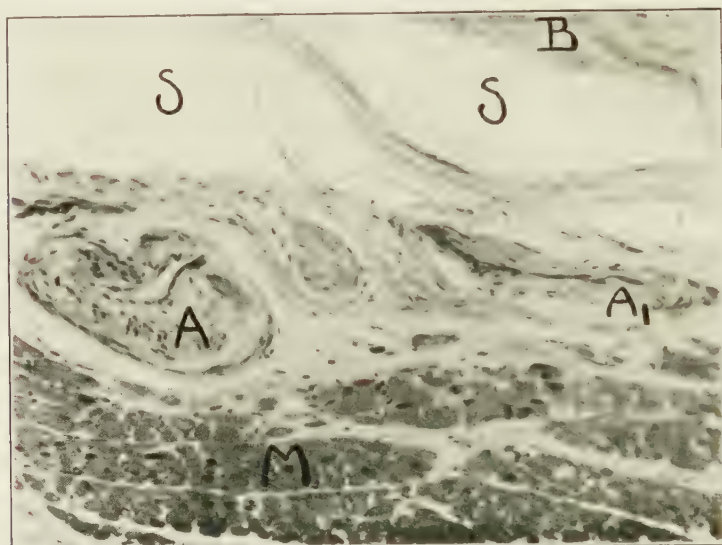


Fig. 14.

DICHTGEDRUKTE VATEN UIT HET RANDGEBIED DER KALKHAARD IN DEN ANNULUS FIBROSUS SINISTER.

B: het bindweefsel, wat de kalkhaard scheidt van de linker kamerspier. (Bij het snijden der coupe zijn in het weefsel spleten ontstaan, S.)
 Bij A een arteriedoorsnede met een oblittereërend proces. Het vat bij A¹ is geheel dichtgedrukt. M: spierbundels der linker kamer.

de kalkhaard heenloopt. Daarentegen wordt de naar de kamerholte toegekeerde laag hier en daar door indringende kalkstukjes onderbroken. Resorptie van kalkpartijen vindt plaats daar, waar de overgang van atriumendocardium op de klep, rust op de kalkhaard.

Coupe III. Hierin is de verkalkte plek nog grooter en wel 12 cM. in doorsnee. De structuur van de kalk en haar verhouding tot de omgeving is dezelfde als in de beide vorige coupe's. Ook de mitraalklep vertoont geen veranderingen. Alleen is op een enkele plaats duidelijk te zien, dat de spiervezels direct in verkalking overgaan.

Coupe IV. In den aanhechtingsrand der aortaklep bevindt zich een 3 mM. dikke kalkhaard, die deels uitpuilt in den sinus Valsalvae, deels zich voortzet in de spier der linkerkamer. De sinuskantlaag der aortaklep is door kalkstukjes onderbroken. De elastische vezels aan den kamerkant der klep gaan geheel intact over de kalkhaard heen. Voor

bijzonderheden, wat betreft de omgeving der haarden en de vaten, zie voorgaande coupe's. De bundel van His wordt hier niet gevonden, wel in een coupe, iets meer naar rechts toe genomen, tusschen de uitloopers van de kalkhaarden in de rechter aortaklep en in den annulus fibrosus (U_1 en U in fig. 13). De specifieke spierbundels zijn normaal.

Coupe V. De kamerspiervezels zijn hypertrophisch. De kernen zijn ongelijk van grootte. Pleksgewijze om de polen bruin korrelig piment. Op talrijke plaatsen loopen grillig tusschen de spierbundels bindweefselstrooken.

In dit bindweefsel liggen bruine, ronde pigmentkorreltjes, waarschijnlijk afkomstig van afgestorven spiervezels.

Samenvatting: Een dergelijke hoeveelheid kalk als in dit hart aanwezig is, heb ik in geen der vorige gevallen aangetroffen. Zoowel de linker annulus fibrosus als de aortakleppen zijn sterk verkalkt. De aortakleppen vertoonen de typische localisatie van het verkalkend proces, zooals dat past in het beeld der basaalsclerose. Hierdoor is het gekomen tot de klinisch duidelijk waarneembare verschijnselen der aortastenose. Ook de annulusverkalking heeft het ostium venosum sinistrum vernauwd, hetgeen af te leiden is uit de uitgezette linkervoorkamer. Aan de kamerzijde van den kalkring dringen uitloopers in de richting der hartpunt. Eveneens breidt de kalk zich uit, vanaf de aanhechtingsplaats der voorste mitraalslip in de diepte, in de richting van de pars membranacea septi. Van den anderen kant dringt langs haar onderrand een uitlooper van de kalk, gelegen in den aanhechtingsrand der rechter aortaklep. De bundel van His loopt juist tusschen laatstgenoemde uitloopers door en is nog niet beschadigd. De in de diepte dringende uitloopers van de kalk danken hun ontstaan aan de verkalking van spierbundels, die door directen druk van den kalkring tot afsterven zijn gebracht en via bindweefsel in kalk overgaan. Doch ook indirect door het dichtdrukken van arterietakjes gaan spierbundels te gronde en worden mee in het verkalkend proces betrokken. De locale ontsteking met resorbtie van kalkpartijtjes is een gevolg van schuren der atrium-endocard-klepevergang op den kalkring bij de hartactie.

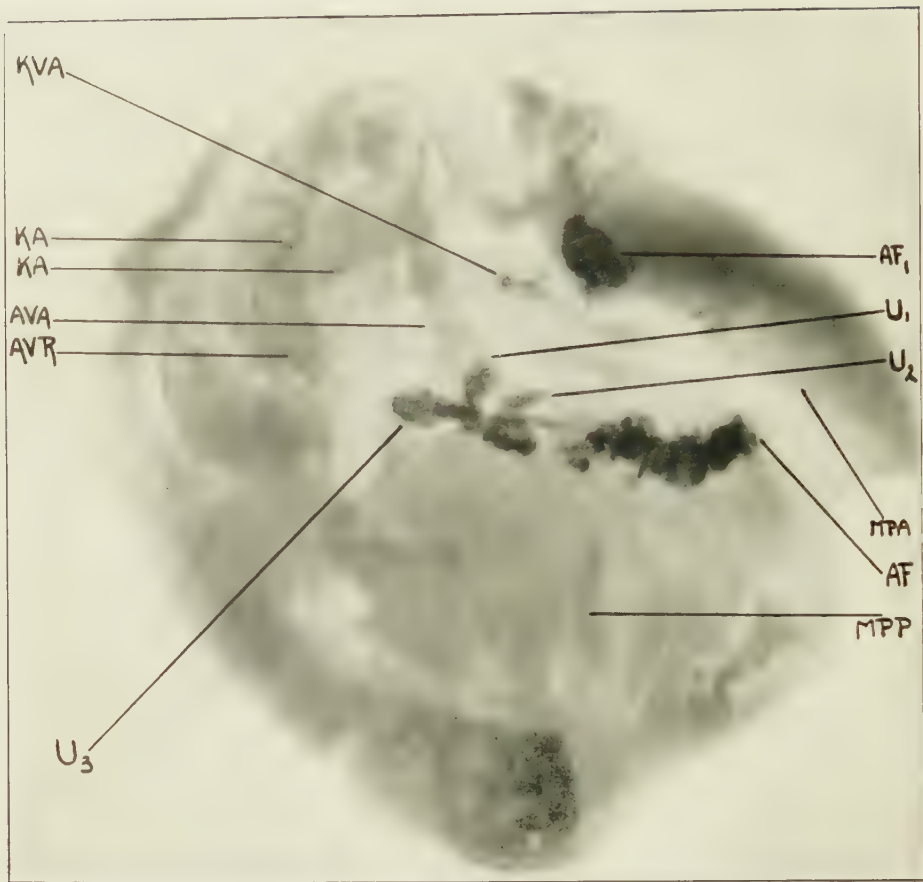


Fig. 15.

Geval 6. S. 629. RÖNTGENOPNAME VAN HET HART VAN EEN 76-JARIGEN MAN.

In den annulus fibrosus bevindt zich een dik stuk kalk, wat een onderbreking vertoont. Bij het openknippen van het hart werd het kalkstuk doorgezaagd bij AF en nu kon dat gedeelte van den annulus fibrosus, waaraan de voorste mitraalklep ontspringt, AF¹, naar rechts boven worden omgeklapt. De kalkring in den annulus heeft drie uitlopers: de ééne U¹ dringt in de voorste mitraalslip, de tweede U² breidt zich uit in de voorkamerspier, en de derde, U³, ligt in de pars membranacea septi onder en tusschen de naar elkaar toe gekeerde gedeelten van de aanhechtingsranden der rechter en achterste aortaklep, AVA en AVR. De aortakleppen zijn nagenoeg niet verkalkt, uitgezonderd een klein gedeelte bij KVA. Het begingedeelte der aorta heeft enkele verkalkte plekjes KA in de intima. De coronairvaten vertoonen geen spoor van verkalking. MPA, voorste papillairspier; MPP, achterste papillairspier van de valvula mitralis.

HOOFDSTUK V

DE ANNULAIRE SCLEROSE IN VERBAND MET HET SYMPTOMENCOMPLEX VAN ADAMS-STOKES

Vanaf het begin der vorige eeuw kent men een ziektebeeld, waarvan de hoofdverschijnselen bestaan uit een langzame pols en epileptiforme aanvallen, gepaard gaande met verlies van bewustzijn. Het is genoemd naar MORGAGNI-ADAMS-STOKES.

MORGAGNI zocht de ziekteverschijnselen te verklaren met een arterio-sclerotisch proces van de vaten, die het verlengde merg verzorgen; de beide laatste onderzoekers namen een vette degeneratie der hartspier aan als oorzaak voor het symptomencomplex. Pas laat is men achter de eigenlijke oorzaak van het ziektebeeld gekomen. In 1899 stelde HIS ¹⁾ voor bij het complex van Morgagni—Adams-Stokes te spreken van „hartblok”, gelet op de afwijking aan den pols. Deze naam was door GASKELL ²⁾ in 1883 gebruikt voor experimenteel opgewekte storingen in het rythme van een schildpadhart. Wanneer hij de door hem ontdekte spierverbinding tusschen voorkamer en kamer beschadigde, ontstond er een storing in de geleiding der contractieprikkel van atrium naar ventrikel, die zich daarin uitte, dat op 3 of 4 voorkamercontractie's slechts één kamercontractie volgde. In 1885 stelde de Fransche physioloog CHAUVEAU ³⁾ vast, dat bij menschen, die genoemd ziektebeeld vertoonen, de voorkamers sneller kloppen dan de kamers. Daar HIS in 1893 een spierverbinding tusschen voorkamer en kamer bij het menschelijk hart ontdekte en experimenteel vaststelde, dat de bewegingsprikkel voor het hart langs dezen bundel gingen ⁴⁾ en dat bij een laesie van dit geleidings-systeem de karakteristieke dissociatie optreedt, zooals deze voorkomt bij het ziektebeeld van Morgagni—Adams-Stokes, lag het voor de hand, dat hij

1) HIS, W. Jr. Ein Fall von ADAMS-STOKESScher Krankheit mit ungleichzeitigem Schlagen der Vorhöfe und Herzkammern.

Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 64. 1899.

2) GASKELL. Journ. of Physiol. Bd. 4, blz. 69.

3) CHAUVEAU. De la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire. Revue de Médecine 5. 161. 1885.

4) HIS, W. Jr. Voordracht op het Physiologencongres Bern 1896.

de klinische verschijnselen in verband bracht met zijn experimenteele bevindingen. In zijn bekende publicatie van 1899 zegt hij: „Falls die Leitung der Erregung wirklich durch derartige Muskelbündel geht, was bisher als sehr wahrscheinlich aber nicht endgültig bewiesen gelten musz, so ist es klar, dasz eine lokalisierte Erkrankung solcher Bündel ebenfalls Ursache des Blocks werden könnte.”

In aansluiting aan deze uitspraak is in de laatste jaren bij een groot aantal harten van individuen, die tijdens het leven het symptomencomplex van Adams-Stokes vertoonden, gezocht naar een afwijking in het atrioventriculair-systeem, die aansprakelijk kon worden gesteld voor het optreden der geleidingsstoornis. Het gelukte inderdaad meermalen een pathologisch proces te vinden. Reeds eerder had men aangetoond, dat afwijkingen van het verlengde merg of van den vagus eveneens konden voeren tot een hartblok, zoodat in 1909 NAGAYO ¹⁾ het symptomencomplex van Morgagni—Adams-Stokes kon verdeelen in een neurogene vorm (die van Morgagni) en in een cardiale vorm (die van Adams-Stokes).

Wat er zoo al voor patholoog-anatomische afwijkingen gevonden zijn aan het atro-ventriculairsysteem en met name aan den bundel van His met zijn vertakkingen, daarvan geeft het volgend schematisch overzicht een indruk.

I. GUMMEUZE VERANDERINGEN.

Deze zijn als oorzaak voor hartblok zoo dikwijls aangetroffen, dat men volgens JAGIC bij een op jeugdigen leeftijd optredende storing in de prikkelgeleiding in de eerste plaats aan lues van het hart moet denken. De syphilitische ontstekingsproducten kunnen in den vorm van gummata als een tumor het atrio-ventriculairsysteem wegdrücken of de specifieke ontsteking kan, wat meer voorkomt, diffuus van het myocardium op het systeem voortschrijden. Van deze luetische bundelblokkade's zijn een twintigtal beschreven. Bekend is het onderzoek van HEINICKE—MÜLLER—VAN HÖSSELIN ²⁾ die veel nadere bijzonderheden geven.

II. VAATPROCESSEN OP DE BASIS VAN ARTERIOSCLEROSE.

Het atrio-ventriculairsysteem wordt verzorgd door 2 arterie-takjes, die afkomstig zijn van de rechter art. coronaria. Het kleinste takje ontspringt vlak bij den oorsprong van dit vat en verzorgt in hoofdzaak de sinusknoop van Keith—Flack.

Het overige gedeelte van het atrio-ventriculairsysteem krijgt zijn bloed langs een iets grootere tak: de „ramus septi fibrosi”. De naam is van HAAS ³⁾

¹⁾ NAGAYO: Zeitschr. f. klin. Med. 67, 1909.

²⁾ HEINICKE, MÜLLER und v. HÖSSLIN: Zur Kasuistik des ADAMS-STOKES-schen symptomencomplexes und der Überleitungsstörungen. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 93.

³⁾ HAAS: Über die Gefassversorgung des Reizleitungssystems des Herzen. Inaug. Diss. Fribourg 1911.

Deze tak is te vinden in het kluwen van Aschoff—Tawara en te vervolgen in het crus commune en het begin van zijn vertakkingen.

Evenals door een arteriosclerotisch vernauwend proces in de coronairvaten zelve de bloedvoorziening van bepaalde spier-gebieden te kort schiet, met als gevolg een ondergang van spiervezels en als eindresultaat het beeld der myodegeneratio fibrosa, kunnen we ons ook voorstellen, dat eenzelfde vaatproces aan de arterietakjes van het atrio-ventriculairsysteem, dit in erge mate zal kunnen beschadigen. Een paar van dergelijke vaatprocessen met opvolgende fibrosis van het geleidingssysteem zijn beschreven o.a. door MÖNCKEBERG ¹⁾, waarbij hij met een afbeelding laat zien hoe een gedeelte van het crus commune in bindweefsel is veranderd. Er is in den laatsten tijd, vooral van Fransche zijde, op gewezen, dat bij een vernauwend proces in de arterietakjes, die gaan naar het atrioventriculairsysteem, het niet steeds behoeft te komen tot een plaatselijke verbindweefseling van specifieke spierbundels, vóórdat de verschijnselen van een storing in de geleiding, in den zin van hartblok, optreden. Integendeel, men heeft harten van individuen, die tijdens het leven het klassieke beeld van het symptomencomplex van Adams-Stokes vertoonden, onderzocht en bij een geheel intact atrio-ventriculairsysteem alleen een oblitererend vaatproces gevonden aan één der takjes, die de spierbundels verzorgen. ²⁾ Voor den patholoog-anatoom blijven het toch moeilijke gevallen.

GÉRAUDEL ³⁾ zegt dan ook in zijn boek over het mechanisme van het hart:

L'hypoactivité du ventriculo-necteur, qui entraîne le ralentissement du ventricule, relève vraisemblablement de facteurs différents. Mais elle nous paraît, dans l'immense majorité des cas, être subordonnée à son ischémie. L'ischémie résulte elle même tantôt d'une contraction tonique ou spasme de la musculature de l'artère du ventriculonecteur (faits de bradyrythmie passagère) tantôt d'une diminution permanente de la lumière artérielle par bouchon ou manchon endartéritique (faits de bradyrythmie permanente).

In het licht van deze beschouwingen zijn enkele vroeger gepubliceerde

¹⁾ MÖNCKEBERG, J. G.; Erkrankungen des Myocards. Handbuch Henke—Lubarsch 1924. Bd. 2. Blz. 519.

(De letters links van de figuur diene men echter rechts te plaatsen en omgekeerd).

²⁾ GÉRAUDEL, E. a) Presse Médicale 6 Nov. 1926.

Un cas de rythme atrio-ventriculaire.

b) Giroux R. Presse médicale 27 Febr. 1926.

Un cas de bradyrythme ventriculaire par stenose de l'artère du ventriculo-necteur.

c) Bénard. Arch. des Maladies du coeur Mai 1926.

Un second cas de bradyrythme etc.

d) Bénard. Presse médicale. 17 Sept. 1927.

Un troisième cas de bradyrythme etc.

³⁾ GÉRAUDEL, E. Le mécanisme du coeur et ses anomalies. 1928, pag. 252. Masson et Cie. Paris.

gevallen van het complex van Adams-Stokes, waarbij men met het patholoog-anatomisch onderzoek in moeilijkheden geraakte, beter te begrijpen. Bij voorbeeld het geval van HAY en MOORE ¹⁾). Bij microscopisch onderzoek vond KEITH de tak van de rechter coronair-arterie atheromateus. Verder was er een geringe fibrosis van spierweefsel in de buurt van het atrio-ventriculair systeem. Een zeer lichte plaatselijke ontsteking bij het crus commune nam hij als oorzaak van het hartblok aan, hoewel hij het zelf weinig bevredigend vond. Rekening houdende met hetgeen Géraudel zegt, geeft het vaatproces van de art. septi fibrosi voldoende verklaring, en kunnen wij bovenstaand ziektecomplex zonder meer begrijpen.

Op dezelfde wijze is ons duidelijk het geval van Adams-Stokes in de publicatie van GERHARDT ²⁾), waarbij naast sclerose van coronairvertakkingen een necrotisch proces met verbindweefseling vlak onder den bundel aanwezig was. Hij stelde nu een vermoedelijke beschadiging van het a.-v. systeem aansprakelijk voor het ziektebeeld van Adams-Stokes, hoewel hij in zijn coupe's geen afwijking aan de specifieke spierbundels kon aantoonen.

Het vaatproces is hier volgens de Fransche onderzoekers voldoende om de klinische verschijnselen te verklaren.

III. SCLEROTISCHE PROCESSEN GEPAARD GAANDE MET VERKALKING.

De beschadiging van het atrio-ventriculairsysteem ontstaat hierbij, doordat een verkalkend klepproces, hetzij van de aortakleppen, hetzij van de mitraalkleppen (en wel van de voorste mitraalslip) zich uitbreidt in de richting der pars membranacea septi, dus de vezels van het geleidingssysteem ontmoet. Door druk van de meestal hoekige verkalkte partijen atrophieeren de specifieke spierbundels met de klassieke gevolgen van de geleidingsstoring. In uitgesproken gevallen kan een verkalkte haard het crus commune of zijn vertakkingen eenvoudig in tweeën deelen.

Een dergelijk geval publiceert MÖNCKEBERG ³⁾ in 1916. Hierbij vertoonden de aortakleppen resten van een oude ulceruze ontsteking, waarbij ze sterk waren geschrompeld en verkalkt. Dit verkalkend proces had zich uitgebreid over een groot gedeelte van de pars membranacea septi en daarbij het crus commune door midden gedeeld.

Een ander voor deze groep karakteristiek geval is onderzocht door GRIFFITH en KENNEDY ⁴⁾). Vanaf de voorste mitraalslip was een atheroma-

¹⁾ HAY and MOORE. Stokes Adams disease and cardiac arrhythmia. Lancet Vol 2, 1906.

²⁾ GERHARDT, D. Klinische und anatomische Beiträge über Adams-Stokessche Krankheit und Vagus bradycardie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 106, 1912.

³⁾ MÖNCKEBERG, J. G. Zur einteilung und Anatomie des Adams-Stokesschen Symptomencomplexes.

Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 63, 1916.

⁴⁾ GRIFFITH and KENNEDY. A case of complete auriculoventricular heart-block. Brit. med. Journ. 1203, 1913.

teuze kalkhaard in de richting van de aortakleppen in de diepte gedrongen en had meer dan de helft van de pars membranacea septi ingenomen. Dit had een plaatselijke beschadiging van het a.-v. systeem ten gevolge.

IV. NIET SPECIFIEKE ONTSTEKINGEN.

a) ulceratieve klepontstekingen van de aorta- of mitraalkleppen zich uitbreidend op en onder het endocardium van den kamerwand. O.a. heeft JAMES ¹⁾ hiervan een geval gepubliceerd.

b. Ontstekingsprocessen van de hartspeer zelf met gelijktijdige ontsteking of eventuele degeneratie van het a.-v. systeem, b.v. bij de acute myocarditis (POLAK-DANIELS) ²⁾, bij de rheumatische vorm (KENNEDY) ³⁾, na diphtherie (COWAN, FLEMING en KENNEDY) ⁴⁾.

V. ENKELE MINDER VAAK VOORKOMENDE AANDOENINGEN, b.v. vetdoorgroei tusschen de bundels van het a.-v. systeem, (2 gevallen van ASCHOFF-TAWARA ⁵⁾), tuberculeuze ontsteking van de atrioventriculair-knoop, een lymphangioendotheloom van de atrioventriculairknoop, bloedingen onder het endocardium en schotwonden, die indirect tot compleet hartblok hadden geleid.

Zooals men ziet zijn de oorzaken voor geleidingsstoornissen vele en velerlei. De belangrijkste plaats wordt ingenomen door de luetische veranderingen en vervolgens door die, welke berusten op een sclerotisch proces, hetzij van de vaten, die het geleidingssysteem verzorgen, hetzij van de kleppen.

Een door mij onderzocht hart behoort, wat de oorzaak voor de klinische verschijnselen van Adams-Stokes betreft, tot deze laatste categorie. Het betreft het hart van Geval 6, S. 629.

De **ziektegeschiedenis** vermeldt het volgende:

Den 26en Maart 1926 wordt een 76-jarige man, van beroep werkman, in de Geneeskundige kliniek alhier opgenomen, met de volgende anamnese:

Ongeveer 3 jaar geleden kreeg hij korte aanvallen van duizeligheid met verlies van bewustzijn gedurende een paar minuten. Bij inspanning was hij dikwijls kortademig. Na 3 maanden verdwenen de aanvallen van duizeligheid.

Vóór een jaar ontstonden klachten over pijn bij het wateren. Na een griepaanval kon hij niet meer urineeren, waarom op de Heelkundige afdeeling werd gekatheriseerd.

De familieanamnese vermeldt geen bijzonderheden.

¹⁾ JAMES. A clinical study of some arrhythmias of the heart. Americ. Journ. of Med. assoc. 1908.

²⁾ POLAK-DANIELS, L. Een geval van myocarditis acuta. Ned. tijdschrift voor Geneeskunde. Januari 1929.

³⁾ KENNEDY. The auriculo-ventricular node and bundle in a case of the Adams Stokes syndrome. Glasgow Med. Journ. 187. 1912.

⁴⁾ COWAN, FLEMING and KENNEDY. Heart-block and nodal rhythm in the acute infections. Lancet Vol. 277. 1912.

⁵⁾ ASCHOFF, L. und TAWARA, S. Voordracht gehouden tijdens de 74e Vergadering van de Britisch-Medical-Association. Oct. 1906.

Van de **status praesens**, gemaakt bij inkomst op de Geneeskundige afdeeling is het volgende vermeldenswaard: hij is een man van flinke lichaamsbouw en maakt geen zieken indruk.

De pols slaat 40 per minuut, is goed gevuld, regelmatig, synchroon en symmetrisch. De art. brachialis loopt geslingerd en voelt verhard aan. De bloeddruk is systolisch 165 en diastolisch 65. (Riva-Rocci).

De goed gewelfde thorax wordt bij ademhaling ruim en symmetrisch bewogen. De puntstoot is te voelen in de 5e intercostaalruimte, in de medioclaviculairlijn. Hij is niet verbreed of heffend. De hartgrenzen zijn bij percussie normaal. Er is een systolisch geruis aan alle ostia te hooren, het meest duidelijk op het sternum bij de aanhechting der derde rib. Bij inspanning wordt de intensiteit minder.

Van de buik staan geen bijzonderheden vermeld.

De urine bevat eiwit. In het sediment zijn veel roode- en witte bloedlichaampjes en epitheelcellen. Op het electrocardiogram wordt de diagnose gesteld van **compleet hartblok** en **atriumfibrillatie**. Op de Röntgenfoto van de thorax maakt het hart den indruk iets naar links vergroot te zijn. Er ontwikkelt zich een exsudaat in de linker pleuraholte. De temperatuur stijgt tot 40 graden. Na 3 aanvallen, die het typische symptomencomplex van Adams-Stokes vertoonen, overlijdt de man.

Obductie geschiedde 12 uur na den dood, den 17en April 1926. Algemeene lijkstijtheid is opgetreden. Er is gering oedeem aan de onderste lichaamshelft. Er zijn geen bijzondere klierzwellingen. Geen icterus. De linker pleuraholte bevat een spoor helder vocht. De rechter pleuraholte vertoont een fibrineus etterige ontsteking. Er is pneumonie in de onderkwab van de rechterlong.

Van het **hart** staat het volgende vermeld. Het is te groot, weegt 490 gram. De punt wordt gevormd door de linker ventrikel. Het pericardium is vetrijk en heeft op de rechterkamer enkele streepvormige glanzend witte verdikkingen. Het linker ostium venosum is voor $1\frac{1}{2}$, het rechter voor 3 vingers doorgankelijk. Door het ostium aorticum gaan 2 vingers. De hartspier is goed gecontraheerd, lichtbruin van kleur, heeft links een dikte van 15 en rechts van 3 mM. Op doorsnede vertoont de spierwand der kamer dubieuze, de trabekelspier echter zeer duidelijke lichtglanzende bindweefselhaarden. De hartsholten bevatten geen thrombi.

De aortakleppen hebben verdikte, knobbelig aanvoelende aanhechtingsranden, die hier en daar zijn verkalkt, vooral in de klep tegenover de cuspis anterior der mitralis. De vrije sluitingsranden, evenals de noduli Arantii zijn slechts matig verdikt.

De aorta heeft, gemeten vlak boven de kleppen, een wijdte van 7 cm. en vertoont slechts geringe arteriosclerotische verdikkingen, waarin enkele kalkstukjes te voelen zijn.

De mitraalkleppen zijn niet verdikt, hebben dunne peesdraden en zwemvliesjes. Onder de naar den voorkamerkant toe bolstaande kleppen, bevindt zich een harde kalkring, die uitpuilt in het lumen der linker-kamer, en de klep als het ware iets heeft opgelicht. Deze ring is rond van vorm, 6 mM. dik en ligt voor zijn grootste gedeelte ingezonken in de kamerspier. Over een afstand van een paar mM. is de ring niet gesloten. Naar links, dus onder de aortakleppen, vlak onder de pars membranacea septi, zet ze zich voort in de spiermassa der linker-kamer, over een afstand van $1\frac{1}{2}$ cm. (U₃ in fig. 15).

De mitraalkleppen zijn vliezig dun, gevensterd, normaal in aantal.

De tricuspidaalkleppen vertoonen geen afwijkingen. De linkerkamer is gedilateerd, evenals de linkervoorkamer, die een grijswit verdikt endocardium heeft.

De rechterkamer en voorkamer zijn niet uitgezet.

De hartsholten bevatten geen thrombi.

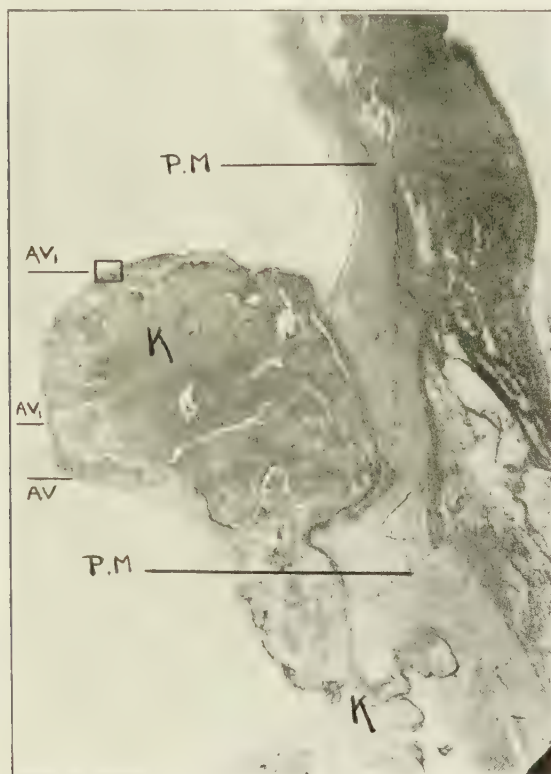


Fig. 16.

HET LINKERBEEN VAN DEN BUNDEL VAN HIS
OPGELICHT DOOR EEN KALKHAARD IN DE
PARS MEMBRANACEA SEPTI.

Verticale coupe langs den linker zijkant van de pars membranacea septi. Een groote kalkhaard K ligt aan de naar de linkerkamer toegekeerde zijde van het tusschenschot PM. Resten van het linkerbeen van den bundel van His worden teruggevonden bij AV. Bij AV₁ zijn de specifieke spierbundels door druk van puntige kalkstukjes tot verdwijning gebracht. Zie volgende figuur.

De coronairvaten zijn niet geslingerd, bij het afgangspunt is de intima geel-wit verdikt, de vaten voelen iets verhard aan. Ze zijn normaal van wijdte.

De aorta is normaal van wijdte, ligt niet geslingerd, heeft een gave intima, die, speciaal in het buikgedeelte, grijsgele, vervette intimaverdikkingen vertoont.

De lever, milt en nieren zijn sterk atrophisch.

De blaas is haemorrhagisch-etterig ontstoken. De iets te groote linker prostaatkwab heeft op doorsnede een gelijkmatig grijze structuur en voelt eenigszins vast aan. Microscopisch onderzocht blijken wij hier een prostaat-carcinoom te hebben.

De schedel is niet geopend.

Microscopisch onderzoek van het hart.

In de eerste plaats is het van belang hiermede uit te maken, hoe de verhouding is tusschen de kalkhaard in het septum membranaceum en het atrio-ventriculair systeem. Vervolgens om vast te stellen de aard van het verkalkend proces. Op dezelfde wijze als bij de andere harten is gedaan, werden op verschillende plaatsen stukken uit den annulus

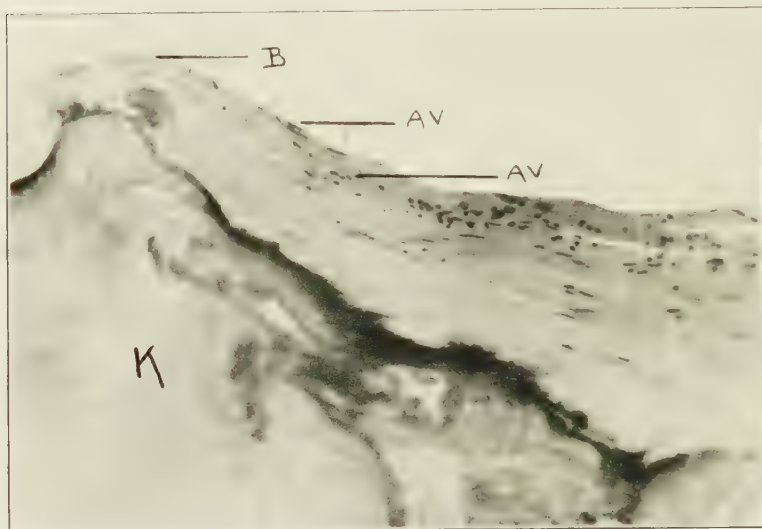


Fig. 17.

EEN PUNTIG KALKSTUKJE HEEFT DE SPIERBUNDELS VAN HET LINKERBEEN TOT VERDWIJNING GEBRACHT.

Deze foto is een vergrooting van het in fig. 16 omlinjde gedeelte.
K: kalkhaard. AV: spierbundels van het linkerbeen door druk atrophisch geworden. B: bindweefselresten van spierbundels.

fibrosus en de pars membranacea septi genomen (zie schema op blz. 14). Blok IV wordt ingesloten in celloidine, en geheel in seriecoupe's gesneden. Van 3 opeenvolgende sneden werd telkens één gekleurd met haematine-eosine, de daarop volgende werd behandeld volgens Gieson en van de derde werden de elastische vezels gekleurd. De aortaklep bleek in zijn aanhechtingsrand een beginnende necrose van het weefsel der fibreuze laag te vertoonen, echter zonder kalk opgenomen te hebben. Daarentegen lag aan den linkerkant van het septum fibrosum een lang-gerekte kalkhaard, 5 bij 9 mM. groot. Ze puielde knobbelig uit in het lumen der linkerkamer en zette zich naar beneden tot diep in de kamer-spier voort. Het crus commune was vlak boven zijn splitsingsplaats in linker- en rechterbeen door de kalkhaard opgelicht en het linkerbeen liep over genoemde uitpuilende knobbel heen. (Zie fig. 16).

Op talrijke plaatsen hadden puntige kalkstukjes het linkerbeen

als het ware aangespietst en daar ter plaatse was het gekomen tot een verbindweefseling van de specifieke spierbundeltjes. Op andere plaatsen waren de bundels nog duidelijk aanwezig, doch door den druk der kalkhoudende partijen in hooge mate atrophisch geworden. Over den aard van het verkalkend proces lichten ons de coupe's I, II en III in. De kalkring, waarvan de uitlooper gelegen in de pars membranacea septi, hierboven is beschreven, ligt in den annulus fibrosus, geheel omgeven door bindweefsel met circulair verloopende kamerspierbundels er omheen.

De mitraalklep is niet verdikt, behalve het achterste gedeelte van de voorste slip, waarin zich een kalkhoudende partij bevindt, in verband staande met de annulusring (U_1 in fig. 15).

De mitraalklep schijnt als het ware te hangen aan den dikken kalkknobbel. Het endocardium gaat van het atrium geheel onaangetast over de kalkhaard heen en zet zich voort als bekleeding der fibreuse kleplaag. De laag aan den ventrikelkant der klep daarentegen is op talrijke plaatsen onderbroken en mede in het verkalkingsproces van de fibreuse laag betrokken.

Alles samengenomen hebben we te maken met een hartafwijking, die past in de groep van de sclerosis annularis valvularum.

Hierbij is het sclerotisch proces in hoofdzaak beperkt tot de aanhechtingsranden der mitraalkleppen, en is het gekomen tot een maximale verkalking van den annulus fibrosus sinister, die op zich zelf slechts tot een geringe stenose van het linker ostium venosum aanleiding heeft gegeven.

De ernstige klinische verschijnselen in den zin van het klassieke symptomencomplex van Morgagni—Adams-Stokes zijn te wijten aan een plaatselijke uitbreiding van het verkalkend proces in de richting der aortakleppen in de pars membranacea septi. Hierdoor is het gekomen tot een gedeeltelijke vernietiging van de spierbundels van het linkerbeen en is het onderste gedeelte van het crus commune door druk atrophisch geworden.

De klinische verschijnselen behoorren dus gerekend te worden tot den cardialen vorm van het symptomencomplex van Morgagni—Adams-Stokes en de oorzaak is onder te brengen bij Groep III: Sclerotische processen gepaard gaande met verkalking.

De sclerosis annularis valvulae mitralis is hier de directe oorzaak geweest van de storing in den kabel van het geleidingsbedrijf, waardoor dit ten slotte geheel is stopgezet.

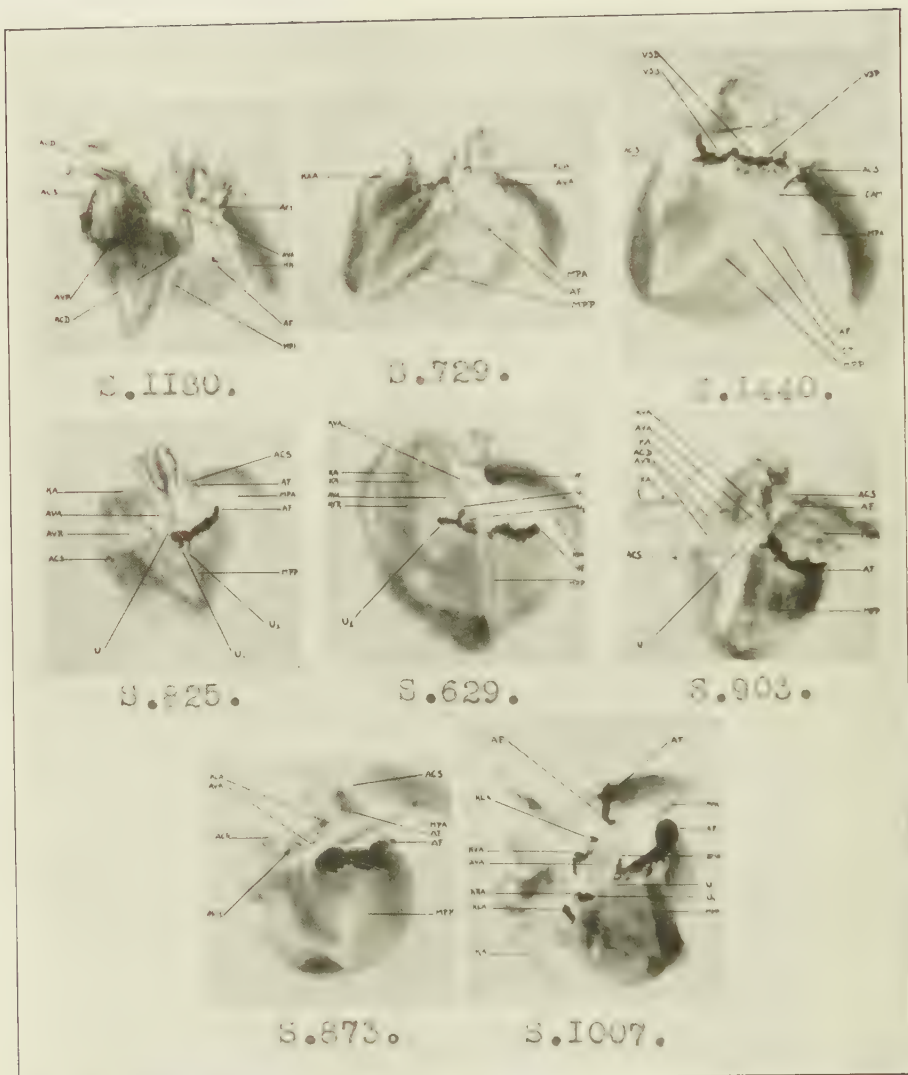


Fig. 18.

OVERZICHT VAN DE RÖNTGENOPNAME'S VAN MIJN 8 GEVALLEN.

In den aanhechtingsrand van de mitraalklep een verkalkend proces (gemarkt AF) in afmeting varieerende van een dun strengetje kalkhoudend weefsel tot vingerdikke kalkstukken.

HOOFDSTUK VI

SAMENVATTING EN GEVOLGTREKKINGEN

We beschouwen alle gevallen samen aan de hand van fig. 18 en zoeken allereerst de ligging van den aanhechtingsrand der mitraalklep op. Deze bevindt zich in de rechter helft der foto's ongeveer in het midden en loopt nagenoeg horizontaal. Ze is gemerkt met AF. We zien dat in deze aanhechtingsranden een kalkhoudend proces aanwezig is, in afmeting varieerende van een dun strengetje kalkhoudend weefsel tot vingerdikke kalkstukken, die de geheele zône van den annulus fibrosus sinister innemen. In sommige gevallen is tegelijkertijd een sterke verkalking der aortakleppen aanwezig, in andere zijn deze laatste slechts in geringe mate verkalkt. Bij enkele harten en wel die van S. 629 en S. 1440, bevatten de aortakleppen in het geheel geen kalk, hoewel hun aanhechtingsranden sclerotisch waren verdikt. Wij zien hieruit, dat sterke annulusverkalking en verkalkte aortakleppen niet steeds gelijktijdig voorkomen.

De volgende vraag dringt zich nu bij ons op: Hoe verhoudt zich het sclerotisch verkalkend proces van de aortakleppen — wat in mijn gevallen gerekend moet worden tot de opstijgende sclerose van Mönckeberg — tot dat, gelegen in den aanhechtingsrand van de mitraalklep. Zijn ze beide als éénzelfde proces op te vatten met een verschillende localisatie, of hebben we te maken met 2 verschillende afwijkingen, die misschien slechts in de verte een aetiologische relatie hebben? Zooals ik reeds in het inleidend hoofdstuk schreef, wordt in het Handboek van Henke—Lubarsch door Ribbert en Mönckeberg, de „annulaire sclerose”, waarmede zij bedoelen het sclerotisch proces in den annulus fibrosus, als een op zich zelf staande afwijking behandeld, naast de bijzondere vorm van aortaklepsclerose, die Mönckeberg betitelde met den naam „opstijgende sclerose”. De eenige overeenkomst tusschen genoemde processen zou zijn, dat men ze beide tot de zoogenaamde „Abnützungskrankheiten” kan rekenen, hoewel zegt RIBBERT¹⁾ „die mechanischen Momente, die ihr — d.w.z. van de annulussclerose — zustandekommen bedingen, nicht so klar liegen, wie bei der aufsteigenden Sklerose der Aortenklappen.”

¹⁾ HENKE—LUBARSCH: Handbuch der spec. Pathol. Anat. und Hist. 1924. Bd. II, bldz. 198.

Met hetgeen Dewitzky heeft aangetoond omtrent de localisatie van het beginnend sclerotisch proces in de kleppen, die dezelfde zou zijn, — zoowel voor de aortaklepsclerose van Mönckeberg als ook voor het verkalkend proces in den aanhechtingsrand der mitraalklep, en wel de middelste fibreuse kleplaag, — wordt door Ribbert geen rekening gehouden. Bovendien wordt door hem (zie hoofdstuk I) de door DEWITZKY voorgestelde naam: **sclerosis annulus valvularum**, anders overgenomen en in uitsluitend verband gebracht met den **annulus fibrosus**, hetgeen geenszins door Dewitzky bedoeld is. Ook is het niet duidelijk, waarom, zooals Ribbert zegt, de mechanische oorzaken voor het optreden van het sclerotisch proces in den aanhechtingsrand der mitraalklep niet zoo duidelijk zijn als voor hetzelfde proces in de aortakleppen. Gaan we echter na wat Ribbert aanneemt als mechanische oorzaken voor het optreden van de opstijgende aortaklepsclerose. Hij zegt: „In erster Linie käme hierbei die Läsion in Betracht, die die Ansatzlinie der Aortenklappen beim Zurückströmen des Blutes in die Diastole trifft, andererseits kommen noch Zerrungen beim Klappenschluss hinzu, die naturgemäss am stärksten an der Anheftungslinie der Klappen wirken.”

Beschouwen wij in dit licht dan eens de mitraalkleppen. Stroomt bij de systole van de linkerkamer het bloed soms niet terug tegen den onderkant der mitraalslippen, met als gevolg het sluiten van het ostium venosum en wordt er zodoende op de klep geen druk uitgeoefend, die op den aanhechtingsrand wordt voortgeplant? Het **aetiologisch moment** kan zeer zeker hetzelfde zijn, zoowel voor de opstijgende sclerose van Mönckeberg in de aortakleppen, als voor het sclerotisch proces in den annulus fibrosus bij den aanhechtingsrand der mitraalklep. Wel kan men zich gemakkelijk voorstellen, dat gelet op de typische zakvorm der aortakleppen en de hooge druk in de aorta het eerder tot een sclerotisch proces in de aortakleppen dan in de mitraalklep zal komen. De zakvorm van de aortakleppen schijnt n.l. bijzonder geschikt om de bloedkolom als het ware op te vangen. Bovendien stroomt het bloed bij de systole der kamer onder veel hooger druk langs de aortakleppen, dan het geval is bij de mitraalkleppen tijdens de diastole. Bij de sectietafel zien wij dan ook geregeld meer van dergelijke processen aan de aortakleppen. Uit het onderzoek blijkt verder, dat wat de primaire **localisatie** van het sclerotisch proces in de klep aangaat, ook de opstijgende aortaklepsclerose overeenkomt met de annulussclerose. Dewitzky heeft in tegenstelling met Mönckeberg (zie hoofdstuk II op pag. 10) aangetoond, dat bij beide het allereerste begin van het degeneratieproces gelegen is in het middelste klepgedeelte, dat is de laag, die in hoofdzaak uit bindweefsel bestaat en bij de mitraalklep een directe voortzetting van den annulus fibrosus is. Bij verder voortschrijden van het proces wordt reeds spoedig ook de van de richting der bloedstroom afgewende laag van de klep mee aangetast, doch steeds blijft de elastische laag, die de aortakleppen aan den kamerkant en de mitraalkleppen aan den voorkamerkant bekleedt zoo niet geheel onaangetast, dan toch het langst als een aaneengesloten bundel van elastische vezels bestaan.

In al mijn gevallen, die beginstadia, zoowel als zeer ver voortgeschreden vormen vertoonden van sclerotische klepverdikkingen in het linker veneuse en arterieele ostium, heb ik op de laagsgewijze veranderingen gelet en ben ik tot dezelfde conclusie gekomen als Dewitzky. Een goed voorbeeld geven hiervan nog fig. 19 en fig. 20. Dit zijn foto's van een sclerotisch klepproces willekeurig uit mijn gevallen gekozen. Wanneer er zich kalk in aorta of

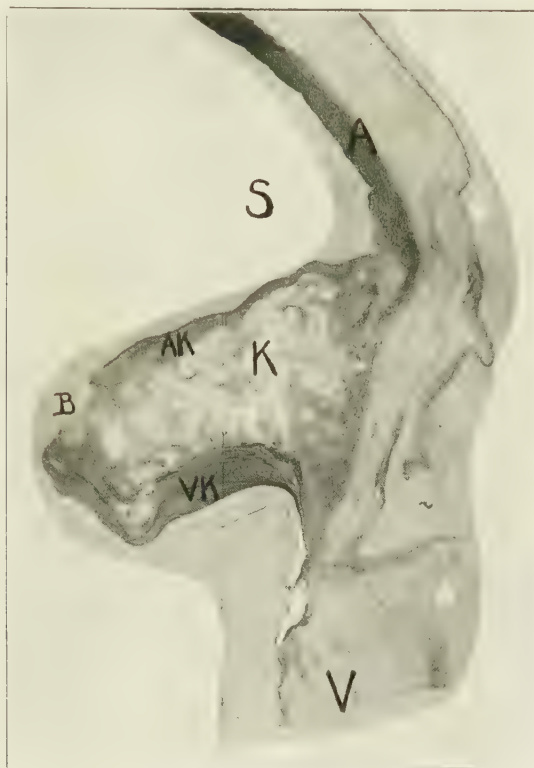


Fig. 19.

Sclerotisch aortaklepproces in den zin van de basaa'sclerose van Mönckeberg.

Voor beschrijving zie op pag. 51.

mitraalklep bevond, vertoonde elke coupe in meerdere of mindere mate hetzelfde beeld. De coupe's zijn gekleurd op elastische vezels. De eene (fig. 19) geeft een voorbeeld van de typische basaalsclerose van Mönckeberg in de aortaklep. De klep is geschrumpeld en verdikt. Dit laatste berust op een kalkophooping in het midden der klep, de fibreuse laag K. Hier zijn, hoewel dit reeds een vergevorderd stadium is, beide buitenste kleplagen AK en VK, die veel elastische vezels bevatten, nog intact, uitgezonderd in de buurt van den vrijen rand B, waar het verkalkend proces de sinuskantlaag heeft aangetast. De naar de kamer toegekeerde kant is nog geheel intact, VK, hoewel hij toch

in het midden door een indringend verkalkend proces dreigt te worden doorbroken (links van VK). Was de waarneming van Mönckeberg, dat het allereerste begin der basaalsclerose gelegen is in de sinuskantlaag der aortaklep bij den aanhechtingsrand, juist, dan kan men zich moeilijk voorstellen, hoe zooals in mijn coupe's, waar we te maken hebben met een sterk uitgesproken vorm, de elastische lamel van de sinuskantlaag bij den aanhechtingsrand toch



Fig. 20.

Verkalking in de basis der mitraalklep.

Voor beschrijving zie op pag. 52.

nog geheel intact is gebleven. Fig. 20, die het prototype is van de verkalking van de basis der mitraalklep, toont ons ook hier twee intacte elastische lagen, die de fibreuse laag der mitraalklep bekleeden (AK en VK). De aanhechtingsrand is verdikt, doordat tusschen beide elastische lagen een verkalkend proces, K aanwezig is, wat zich in de diepte der linkerkamerspier gaat uitbreiden. Tot vlak in de elastische laag (VK), die naar de kamer toegekeerd is, is de verkalking voortgeschreden.

Het is daarmee duidelijk geworden, dat de localisatie van het sclerotisch verkalkend proces bij de basaalsclerose van Mönckeberg en van de mitraal-

klepsclerose dezelfde is. Over den **aard** van het sclerotisch proces in elk van beide kleppen dient nog iets gezegd te worden. In beginstadia is het, zoowel in de aorta als ook in de mitraalkleppen bij microscopisch onderzoek gekenmerkt door vervetting, het haardsgewijs verdwijnen van kernen en het opnemen van kalkstof. Er komt een bindweefseltoename, haarden van necrose gaan in elkaar over, op andere plekken treedt vervetting op en doordat steeds meer kalk wordt opgenomen, ontstaan er compacte kalkhaarden, die macroscopisch zichtbaar zijn onder de kleppen en die men als harde knobbelige verdikkingen voelt, wanneer men met de vinger over de aanhechtingsranden strijkt. In verloop van tijd breidt het verkalkend proces in de mitraalklep zich op een andere wijze uit en neemt veel grooter omvang aan, dan dat van de aortakleppen. Dit vindt echter zijn oorzaak in bijkomstige omstandigheden en niet in den aard van het proces als zoodanig. Hierop kom ik nog nader terug. We kunnen echter wel zeggen, dat het sclerotisch verkalkend proces in wezen, zoowel bij de opstijgende sclerose der aortakleppen als bij de annulusverkalking hetzelfde is.

Ik kom derhalve op grond van deze 3 bovengenoemde gemeenschappelijke kenmerken: de **OORZAAK**, de **LOCALISATIE** en de **GEAARDHEID** tot de conclusie, dat de door **MÖNCKEBERG** beschreven opstijgende aortaklepsclerose en de verkalking in den annulus fibrosus bij den aanhechtingsrand der mitraalklep op één lijn met elkaar zijn te stellen. Men gebruike hiervoor één naam en wel die door **DEWITZKY** het eerst is gebruikt: „**SCLEROSIS ANNULARIS VALVULARUM**,” hiermede aangevende, dat het proces ontstaat in de aanhechtingsranden der kleppen en zich ringvormig in de ostia uitbreidt.

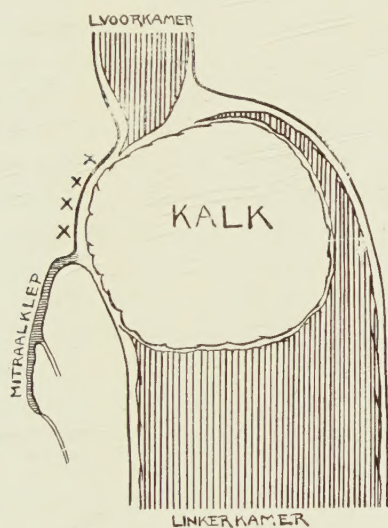
Dat uit den aard der zaak dit verkalkend proces vaker optreedt aan de aortakleppen dan aan de mitraalkleppen, heb ik reeds eerder uiteengezet. Wanneer het echter in de mitraalklep optreedt, kan het door bijkomstige omstandigheden en wel door bijzondere topographische verhoudingen van den annulus maximale afmetingen aannemen. Hoe kan men zich dat denken? Macroscopisch valt reeds op doorsnede van de kalkringen op, dat deze niet uitsluitend beperkt zijn tot de bindweefselstrook tusschen voorkamer en kamer, maar dat voor minstens drievierde gedeelte de kalkhaard ingezonken ligt in de spiermassa der linkerkamer. De Röntgenopname's en het microscopisch onderzoek van de omgeving der kalkringen toonen ons, wat hier de oorzaak van is. Het is opvallend, dat de kalkringen juist aan den naar de kamerspier toegekeerde kant talrijke grootere en kleinere grillige uitloopers hebben. Zoo b.v. het hart van S. 825, S. 629, S. 903 en S. 1007 op fig. 18. Hier hebben we zeker niet uitsluitend te maken met een verkalking van het annulusbindweefsel. Bij microscopisch onderzoek zien we vlak bij de kalkhaard kleine arterietakjes, die door haar nagenoeg of geheel zijn dichtgedrukt en wier wand door een oblitererend intimaproces is verdikt. (Fig. 14 op bldz. 36). Op talrijke plaatsen liggen groepjes van necrotische spiervezels, die bezig zijn in bindweefsel over te gaan, om daarna mee in het verkalkend proces te worden

betrokken. (Fig. 8 op bldz. 27). Zelfs nemen met uitschakeling van den overgang in bindweefsel, spierbundels kalk op. (Fig. 7 op bldz. 26) en dragen er aldus toe bij, dat het verkalkend proces, wat in het beginstadium gelegen is in den annulus, daar waar de klep er aan ontspringt, een afmeting van 10 à 12 mM. in doorsnee kan bereiken en diep doordringt in de spier der linkerkamer. De oorzaak van de sterke uitbreiding der kalkhaard in den aanhechtingsrand der mitraalklep kan dus ongedwongen gezocht worden in de druk bij de hartbeweging door de verkalkte haard uitgeoefend en direct op de haar omgevende spiervezels, waardoor deze atrophisch worden en via bindweefsel in kalk overgaan, en op de van de hoofdstam der coronairvaten afgaande kleine takjes, die de spieren van de ventrikelbasis verzorgen. Deze schieten in de bloedvoorziening tekort met als gevolg het afsterven van de door hen te verzorgen spierbundels. Door directe kalkopname of, wat meer voorkomt, door via bindweefsel in verkalking over te gaan, komt het dus van kleine langgerekte kalkhaardjes, gelegen in den annulus, daar, waar de klep er aan ontspringt, tot kalkstukken, die een diameter hebben van 10 à 12 mM. Welke van de twee genoemde factoren de overhand heeft is niet gemakkelijk aan te geven.

Geschiedt het afsterven der spierbundels meer plaatselijk en onregelmatig, dan ontstaan puntige uitloopers, die ook klinisch van groote beteekenis zijn, omdat het hierdoor tot geleidingsstoornissen in den bundel van HIS kan komen. Een typisch voorbeeld hiervan is behandeld in het vorige hoofdstuk (zie fig. 15, S. 629). Een storing in de prikkelgeleiding van het hart is één van de voornaamste afwijkingen, die het ziekteproces der sclerosis annularis valvularum kan geven. Dat dit gevaar voor den bundel van HIS niet denkbeeldig is, bewijzen de Röntgenopname's van de harten van S. 825, S. 903 en S. 1007. Op beide eerstgenoemde zien we vanaf den annulus fibrosus (fig. 18) een uitlooper, U, der kalkhaard naar links voortschrijden in den onderrand van de pars membranacea septi, dus daar, waar de bundel van HIS gelegen is. Bij het laatstgenoemde hart (fig. 18) loopt de bundel van HIS van twee kanten gevaar door een kalkhaard te worden vernield. Van rechts komt namelijk een uitlooper, U, onder den aanhechtingsrand der voorste mitraalklep vandaan, terwijl van links het verkalkend proces in de achterste aortaklep zich langs den onderrand van de pars membranacea septi uitbreidt (U_1) in de richting van het crus commune van het a.-v. systeem. Dat het verkalkend proces van den aortaklepaanhechtingsrand zich uitbreidt in de linkerkamerspier, komt niet dikwijls voor. De oorzaak hiervan ligt waarschijnlijk hierin, dat de aortakleppen zich vasthechten aan de aortawand zelf en niet onmiddellijk grenzen aan de spiermassa der linkerkamer, zooals dit wel het geval is bij de mitraalkleppen. Toch kan op den langen duur het sclerotisch verkalkend proces in de basis der aortaklep zich naar beneden voortzetten en de linkerkamerspier bereiken. Dan heeft net als bij de annulusverkalking de kalk de gelegenheid om door druk op spiervezels en door vaatafsluiting in de diepte te dringen en zich dus nog meer uit te breiden.

Een tweede meer bekende klinische afwijking geeft het ziekteproces der sclerosis annularis valvularum in den vorm van de aortastenose. Dit was o.a. zeer duidelijk in het hart van S. 1440 en van S. 1007. Bovendien kan de kalkring het ostium venosum sinistrum vernauwen, hetgeen patholoog-anatomisch is af te leiden uit de wijde van genoemd ostium en uit de uitzetting der linker-voorkamer. Doch tot klinisch waarneembare storingen in de circulatie is het bij mijn gevallen, hierdoor niet gekomen. De ziektegeschiedenissen geven er althans geen getuigenis van.

Door sommige onderzoekers (Mönckeberg, Ribbert e.a.) wordt er op gewezen, dat het op den langen duur in de kalkmassa, optredend bij sclerotische processen op de basis van een chronische ontsteking veelal kan komen tot beenvorming. Men beschouwt dit als gevolg van indirecte metaplasie van de bindweefselcellen in het jonge granulatieweefsel, wat men geregeld kan vinden aan den rand van oude verkalkte haarden. De kalk zou dan de aanleiding zijn, dat er vanuit de omgeving zich een vaatrijk granulatieweefsel ontwikkelt. Dit resorbeert onder de vorming van meerkernige reuzecellen de kalk. Hier en daar rangschikken de jonge bindweefselcellen zich tegen de kalk en vormen inplaats van collagene fibrillen een osteoïde substantie, die na de opname van kalk in been overgaat. De cellen zelve worden nu tot beencellen. In de besprekingen van mijn gevallen ieder afzonderlijk, wees ik er



reeds op, dat dit granulatieweefsel niet is te vinden, daar, waar de kalkhaard grenst aan de spiermassa der linkerkamer, doch aan den tegenovergestelden kant, den kant, die naar de voorkamer is toegekeerd. In bijgaande figuur, een schematische schets aangevende de topografische verhouding tusschen kalkhaard, klep en spier, wordt deze plek met kruisjes aangeduid. Bij de samentrekkingen van de kamerspier zal het door de kalkhaard omhoog gedrukte klepgedeelte over de kalk heen en weer schuren. We kunnen ons nu voorstellen, dat deze prikkel aanleiding zal geven tot de vorming van het jonge granulatieweefsel, wat op zijn beurt puntige kalkstukjes resorbeert.

MEBIUS¹⁾ heeft naar aanleiding van enkele gevallen van heterotopie beenvorming in buikwandlitteekens eveneens een onderzoek ingesteld naar beenvorming in kalk, ontstaan op de basis van chronische klepprocessen. Naast beenvorming in aortakleppen vermeldt hij een geval van verkalking van

1) **MEBIUS.** Over heterotopie beenvorming naar aanleiding van die in buiklitteekens Acad. Proefschrift Amsterdam 1918.

den annulus fibrosus, waarbij door indirecte metaplasie van jonge bindweefselcellen het gekomen is tot beenvorming. Bijzonderheden omtrent de uitbreiding der verkalking en de plaats van beenvorming ontbreken. Daarentegen heeft hij 4 gevallen onderzocht van annulusverkalking, waarbij geen beenvorming was opgetreden. Ook in mijn gevallen heb ik naar deze heterotopie beenvorming gezocht, maar niet gevonden. Wel was steeds jong granulatieweefsel bezig kalk, gelegen in het gebied van den aanhechtingsrand der mitraalklep, op te lossen.

Opmerkelijk is het, dat op X-foto's van het hart, tijdens het leven gemaakt, een verkalkend proces in het hart niet te zien is. Zelfs kalkstukken van 10 en 12 mM. in doorsnede en 4 cM. lang, zooals ze in mijn gevallen in den annulus aanwezig waren, geven op de foto geen schaduw. Zoo is bijvoorbeeld van den patiënt, waarvan het hart in hoofdstuk IV besproken wordt (fig. 15 S. 629) een thorax-opname eenige dagen vóór den dood gemaakt. Hierop wordt de plaats van het hart weergegeven door een schaduw, waarin niet de minste teekening¹⁾ is waar te nemen. Dat de kalk geen schaduw geeft, is niet te verklaren door de bewegingen, die het hart bij zijn contractie's maakt, immers men is tegenwoordig in staat opname's te maken in een zeer klein onderdeel van een seconde. We moeten wel aannemen, dat de bloedmassa, samen met het spierweefsel van het hart, de kalkstukken onzichtbaar maakt. Het behoeft dan ook niet te verwonderen, dat de maximale annulusverkalkingen van mijn 6 gevallen onverwachte vondsten waren aan de sectietafel. Het is echter denkbaar en ook wenschelijk, dat men door technische verbeteringen in de Röntgenfotografie mettertijd in staat zal zijn kalk in het hart reeds tijdens het leven aan te toonen.

Ik wil ten slotte nog eens de nadruk leggen op het bijzonder demonstratieve van de Röntgenopname's, genomen van harten, bij obductie verkregen. Men heeft geen uitvoerige beschrijving van alle hard aanvoelende plekjes, die min of meer duidelijk kalk bevatten, noodig, één blik op de foto toont de kalk in geheel zijn uitgebreidheid. Te weinig wordt van deze methode gebruik gemaakt. SIMMONDS is de eenige, die tot nu toe er op heeft gewezen. (Zie hoofdstuk II op pag. 12). Niet alleen voor het hart, doch voor alle organen, waarin door pathologische processen kalk kan optreden, opent de Röntgenfotografie nieuwe perspectieven, zoowel voor wetenschappelijk onderzoek als ook voor didactische doeleinden.

Het is derhalve gewensch't, dat in iedere sectiekamer de gelegenheid bestaat tot het maken van Röntgenopname's.

1) „Niet de minste teekening” is misschien te sterk uitgedrukt. Zeer vaag aangeduid zien we een boogvormige, iets lichter dan de hartschaduw getinte streep, ongeveer op de plaats van den annulus fibrosus sinister gelegen. Deze zou door de kalkring veroorzaakt kunnen zijn. Ze is echter zoo slecht waar te nemen, dat de X-opname voor dit doel niet voor reproductie vatbaar is. Klinisch is er geen diagnose op te stellen.

JUL 27 1956

ELECTRISCHE DRUKKERIJ
B. B. WESTERHUIS
≡ LEEUWARDEN ≡